Nr 27 3 lipca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

A. RYTEL i M. DZIEWANOWSKI Warszawa

Małopłytkowość wtórna

Z Oddziału Płucnego Szpitala Św. Stanisława
Ordynator: Dr A. Rytel

W miarę pogłębiania naszych wiadomości o przyczynach krwawień z naczyń mechanicznie nieuszkodzonych, z jednolitego, zdawało by się, zespołu skazy krwiotocznej zaczęły systematycznie wyłaniać się poszczególne jednostki chorobowe.

Proces ten, do pewnego stopnia, zaznaczył się już w średniowiecznych opisach gnilca trapiącego żołnierzy wielkich wypraw krzyżowych, lecz początek kliniczny położył przed 200 laty Werlhoff, wyodrębniając jednostkę chorobową, która zachowała jego imię pod nazwą *morbus maculosus Werlhofi*.

Jednak dopiero w r. 1915 Frank wskazał na małopłytkowość (obserwowaną, prawda, już przedtem przez Denys'a i Hayem'a), jako na przyczynę podstawową pewnych przypadków skazy krwiotocznej. Nieco później zastosowanie broni gazowej w wojnie światowej pozwoliło pogłębić wiadomości o wpływie związków chemicznych na ustrój w ogóle oraz układ krwiotwórczy i krew w szczególności. Mniej więcej w tym samym czasie szeroki rozwój promieniolecznictwa przyczynił się do wyłonienia nowych jednostek klinicznych, występujących tak w postaci choroby zawodowej rentgeno- i radiologów, jak i powikłań u chorych leczonych Roentgenem lub radem.

Wreszcie badania lat ostatnich, poświęcone zaburzeniom hormonalnym wykazały, że również i schorzenia gruczołowe mogą być przyczyną małopłytkowości oraz związanej z nią skazy krwiotocznej.

Wszystkie te długoletnie i różnorodne obserwacje pozwoliły ostatecznie ustalić, że przyczyną małopłytkowości wtórnej może być każdy czynnik chorobowy zewnątrz lub wewnątrzpochodny, wywołujący daleko posunięte uszkodzenia szpiku kostnego (w tym i megakariocytów).

Liczni autorowie — Klein, Frejfeld, Mouguin, Ross i inni podają zgodnie, że małopłytkowość wtórna, czyli objawowa, w grubszych zarysach może powstać w:

1) chorobach zakaźnych i zakażeniach ogólnych,
2) zaburzeniach hormonalnych,
3) otruciach, szczególnie benzolem i arszenikiem (Semerau-Siemianowski),
4) pod wpływem promieni Roentgena, radu.

Poza tym małopłytkowość wtórna była obserwowana również w niektórych przypadkach chorób wątroby (Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna).

Przy omówieniu szczegółowym podanego podziału, podkreślić należy, że z małopłytkowością i skazą krwiotoczną przebiegać mogą przede wszystkim ciężkie zakażenia septyczne; poza tym powikłania te występują również w durze brzusznym, zapaleniu opon mózgowych, błonicy, odrze i malarii. Frejfeld obserwowała skazę krwiotoczną na tle małopłytkowości w przebiegu gruźlicy płuc. Wiesbaum opisał krwiotoczność małopłytkową w przebiegu niezwykłym na tle kiłowym: objawy krwiotoczności występowały w tym przypadku w regularnych okresach 4—6-tygodniowych. Miroszkina stwierdziła małopłytkowość w szeregu przypadków duru brzusznego.

W naszym materiale oddziałowym, natomiast, na kilkaset przypadków duru brzusznego objawy skazy krwiotocznej zanotowaliśmy zaledwie w 1 przypadku. Objawy te w postaci drobnych wylewów krwawych do i podskórnych utrzymywały się przez kilka dni i w końcu ustąpiły bez śladu.

Natomiast znacznie burzliwiej przebiegała skaza krwiotoczna w obserwowanym przez nas przypadku grypy. Warto zanotować, że w przypadku tym krwiotoczność małopłytkowa wystąpiła u kobiety 26-letniej, która w okresie zdrowia nie wykazywała żadnych objawów chorobowych, chociaż dwukrotnie miewała liczne i rozległe wylewy krwawe podskórne i obfite krwotoki z nosa i narządów rodnych, a to w 12 roku życia po odrze i 20 roku po zapaleniu płuc.

Pomimo stosunkowo szybkiego ustąpienia objawów skazy krwiotocznej w obydwóch przytoczonych przypadkach, krwiotoczność małopłytkowa, występująca w przebiegu chorób zakaźnych lub zakażeń septycznych, jak świadczą o tym liczne obserwacje kliniczne, jest w ogóle powikłaniem nader groźnym, które wskazuje często, że dany przypadek znajduje się „na pograniczu obrazu chorobowego *Panmyelophtisis* (Klein)".

O ile krwiotoczność małopłytkowa w przebiegu chorób zakaźnych i zakażeń septycznych zależy od czynnika toksycznego, uszkadzającego szpik kostny, o tyle mniej znany jest mechanizm powstania małopłytkowości na tle zaburzeń hormonalnych. Zaburzenia te wywołują raczej niedokrwistość, która na przykład, w nadczynności tarczycy u kobiet ma charakter chloranemii (Baker, Bose), zaś w obrzęku śluzowatym może nawet przyjmować postać niedokrwistości złośliwej (Means), obserwowanej również i w przypadku choroby Addisona (Sassarde). Małopłytkowość hormonalna obserwowana była natomiast najczęściej u kobiet podczas miesiączkowania. Wystąpienie jej tłumaczono zwykle toksycznym wpływem ciałka żółtego (Klein). Istotnie, według Benhamona, ilość płytek we krwi podczas miesiączkowania nawet u kobiet zdrowych zmniejsza się 2—4-krotnie i może wynosić około 100.000, zamiast normalnych 350.000—380.000. Ten sam autor stwierdził jednak, że w ciąży (a więc w okresie największego wpływu ciałka żółtego) ilość płytek podnosi się do 500.000—600.000. Poza tym w szeregu przypadków krwiotoczności małopłytkowej można stwierdzić niewątpliwy związek pomiędzy wystąpieniem objawów skazy krwiotocznej i przekwitaniem, tak u kobiet, jak i u mężczyzn. Przypadek taki demonstrowany był niedawno przez Zahorskiego na posiedzeniu Tow. Int. Polskich w Warszawie.

Przed rokiem obserwowaliśmy również przypadek krwiotoczności małopłytkowej, wystąpienie której dość ściśle można było połączyć z zanikiem czynności gruczołów płciowych. W przypadku tym skaza krwiotoczna wystąpiła nagle u osobnika 55-letniego, który dotychczas nigdy nie chorował i nie miewał żadnych objawów skazy utajonej w postaci krwiotoków z nosa, dziąseł itd. Ilość płytek, która podczas choroby spadła do 42.880, podniosła się w okresie zdrowienia do 270.000.

W danym przypadku, pomimo prawdopodobnego związku małopłytkowości z przekwitaniem oraz ujemnego wyniku wywiadów, nie spotykanego w ogóle w małopłytkowości samoistnej, wstrzymywaliśmy się z rozpoznaniem małopłytkowości wtórnej na tle hormonalnym ze względu na to, że w przypadku tym ilość białych ciałek krwi wynosiła od 10.000 do 14.000, co jak wiadomo, jest podstawą dla różnicowania pomiędzy małopłytkowością samoistną i wtórną.

Pogląd ten, wypowiedziany przez Naegeli'ego, spotyka się jednak w ostatnim czasie z krytyką. Frejfeld, na przykład, opisuje przypadek małopłytkowości samoistnej, w którym ilość ciałek białych wynosiła zaledwie 2.400.

Nie rozstrzygając sposobu działania zaburzeń hormonalnych na powstanie małopłytkowości krwiotocznej, uważamy jednak za słuszne podkreślić, że tak obserwacja własna, jak i przegląd przypadków podanych w piśmiennictwie lekarskim wskazują na to, że skaza krwiotoczna małopłytkowa, występująca w okresie przekwitania ma najczęściej przebieg ostry i rokowanie złe.

Krwiotoczność małopłytkowa występująca przy otruciu benzolem obserwowana była szczególnie często w Ameryce podczas wojny światowej w związku z zastosowaniem w przemyśle zamiast drogiej benzyny mieszanek benzyno-benzolowych lub nawet czystego benzolu. Zatrucia te miały w większości przypadków przebieg przewlekły, przy czym przypadki ciężkie przebiegały pod postacią *aleucaemia haemorrhagica* Franka. Zanotowane były jednak również przypadki o przebiegu wyjątkowo ostrym, w których śmierć następowała w kilka sekund od chwili zatrucia, według Pugliese'a, prawdopodobnie wskutek wstrząsu uczuleniowego.

Warto nadmienić, że wrażliwość na benzol wykazuje dużą indywidualizację, może jednak być cechą rodzinną (Schneider).

W polskim piśmiennictwie lekarskim nie spotkaliśmy ostatnio przypadków zatrucia benzolem.

Wreszcie bardzo rzadko występuje skaza krwiotoczna po zastosowaniu leczniczym arsenobenzolu. W przypadkach tych, jak podaje Frejfeld, obserwowana była krwiotoczność przy normalnej ilości płytek (przypadek Caliomana) jak i brak skazy przy prawie całkowitym braku płytek (przypadek Ihilla).

Czwartą grupę małopłytkowości wtórnej stanowią przypadki wywołane promieniami Roentgena. Rad i thorium powodują również głębokie zmiany w układzie krwiotwórczym i krwi krążącej, lecz, jak wykazały liczne badania, zmiany te występują raczej w postaci dużej niedokrwistości nawet o charakterze niedokrwistości złośliwej (Mottzam, Weill, Laignel-Lavastine).

Co zaś do promieni rentgenowskich, to pomijając, nieustalony ostatecznie sposób ich działania, w każdym bądź razie można stwierdzić, że promieniowanie zbyt długie, częste lub w dawkach zbyt silnych doprowadza do myelotoksykozy, której objawami, w związku z uszkodzeniem szpiku kostnego, są małopłytkowość i niedokrwistość. Przypadki te, zależnie od stopnia uszkodzenia szpiku kostnego, przebiegają w różnych postaciach: od lekkich i przemijających, do ciężkich o typie *anaemia aplastica*.

Podobną niedokrwistość postępującą, powikłaną skazą krwiotoczną, opisał pierwszy w r. 1912 Tiraboschi. W przypadku opisanym w r. 1921 przez Larkins'a ilość ciałek czerwonych w ciągu 6 miesięcy spadła z 4 milionów do kilkuset tysięcy, wskaźnik z 90 do 20% oraz ilość ciałek białych z 7.200 do 800. W przypadku Knud-Fabera ilość płytek obniżyła się z 43.000 do 16.000.

Ettinger, Fiessenger i Sauphar zanotowali podobne zmiany we krwi u chorych z białaczką leczonych Roentgenem.

Whitchner i Rossa opisali zmiany we krwi, które wystąpiły po dłuższej rentgenoterapii i były zbliżone do niedokrwistości aplastycznej. Na ten temat ogłosili poza tym prace liczni badacze, jak Amundsen, Aubertin, Haltasem, Spagniolo, Roussy, Labarde, Leroux, Bilot i inni.

W miarę poznania działania promieni rentgenowskich szkodliwy ich wpływ, drogą wyznaczenia odpowiednich dawek oraz stałej kontroli krwi, został opanowany i przypadki małopłytkowości i niedokrwistości po naświetlaniach Roentgenem występują obecnie stosunkowo bardzo rzadko.

Dlatego też zasługuje na uwagę przypadek krwiotoczności małopłytkowej, obserwowany przez nas od października ub. r.

Chora, J. M., lat 26, zgłosiła się do nas ze skargami na ogólne osłabienie, stany podgorączkowe, częste krwiotoki z nosa, uderzania do głowy, brak od ½ roku miesiączek oraz na silne bóle głowy, występujące regularnie co 4 tygodnie.

Choroba obecna rozpoczęła się w połowie czerwca 1935 r. gorączką do 38,6° i silnym bólem w prawym boku. Wkrótce do tych objawów dołączyło się powiększenie gruczołów chłonnych na szyi, które osiągnęły wielkość orzecha laskowego oraz nadobojczykowych, szczególnie po stronie prawej. Przeprowadzone w tym okresie badanie moczu i prześwietlenie klatki piersiowej nie wykazały zmian chorobowych. Odczyn W. R. i cytocholowy ujemne. C. cz. 3.700.000 (p. nr 1). Po ustąpieniu gorączki w październiku 1935 r. na podstawie badania usuniętego gruczołu ustalono rozpoznanie ziarnicy złośliwej i chorą skierowano na naświetlania rentgenowskie, które otrzymała w 3 seriach: w grudniu 1935 r. — 16, w styczniu i kwietniu 1936 r. po 10 naświetlań.

Po przeprowadzeniu tego leczenia, u chorej wystąpiły częste bóle głowy, krwiotoki z nosa oraz pierwszy raz nie zjawiła się, regularna dotychczas, miesiączka.

Badanie krwi (nr 2 i 3) przeprowadzone w tym czasie — w maju 1936 r., wykazało dużą niedokrwistość i małopłytkowość, co zdecydowało o skierowaniu chorej do szpitala na okres 4-tygodniowy. Po wyjściu ze szpitala stan chorej wykazywał nieznaczną poprawę (badanie morfologiczne nr 4 i 5), która utrzymywała się tylko do października, kiedy chora zwróciła się do nas po poradę (morfol. nr 6).

Obecna choroba ma być pierwszą w życiu naszej chorej. Na wiosnę br. przechodziła lekką grypę. Miesiączki od 14 roku życia, niebolesne, w okresach czterotygodniowych. Ostatnia w kwietniu 1936 r. Nie rodziła i nie roniła. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Przy badaniu chorej bezpośrednim stwierdziliśmy: chora wzrostu wysokiego, budowy prawidłowej, mocnej, odżywienie dobre. Skóra i śluzówki blade. Gruczoły chłonne: na szyi po stronie prawej drobne, twarde, niebolesne, ze skórą niezrośnięte. Narządy klatki piersiowej bez odchyleń od normy (tony serca głuchawe). Wątroba i śledziona niepowiększone. Odruchy ściegniste fizjologiczne nieco wzmożone, patologicznych nie stwierdzono.

Uwzględniając ogólne osłabienie chorej, częste bóle głowy i krwiotoki z nosa, bladość powłok skórnych i śluzówek, oraz opierając się na wynikach badania morfologicznego krwi, rozpoznaliśmy dużą niedokrwistość i małopłytkowość. Wystąpienie zaś tych objawów bezpośrednio po zakończeniu leczenia rentgenowskiego pozwoliło nam przypuszczać, że właśnie Roentgen był przyczyną, która te objawy wywołała.

Rozpatrując szczegółowo dany przypadek, wychodziliśmy z założenia, że mamy do czynienia z zespołem składającym się ze znacznej niedokrwistości i małopłytkowości. Teoretycznie można było przypuszczać kilka możliwości: przede wszystkim niedokrwistość mogła powstać wskutek skazy krwiotocznej na tle małopłytkowości samoistnej, poza tym tak małopłytkowość, jak i niedokrwistość mogły być wywołane wspólnym czynnikiem zewnątrz lub wewnątrzpochodnym, działającym niszcząco na układ krwiotwórczy; wreszcie małopłytkowość mogła być tylko jednym z objawów szeregu schorzeń — jak niedokrwistość złośliwa, białaczka itd.

Badania krwi morfologiczne i inne

Nr	Data	Ciałek cz.	Hb	Wsk.	Poikilo, anizocytoza oligochromia	Płytki	C. białe	N młodo	N podz.	Eos.	L.	M.	Czas krwaw.	Czas krzepn.
1	6. XI. 35	3,700.000	58	0,78	nieznaczna		11.400	1	79	1	16	3		
2	11. V. 36	2,700.000	55	1	nieznaczna		4.000	6	67	3	20,5	3,5		
3	27. V.	2,400.000	55	1	znaczna	10.300	1.600	13	36	6	40	5	21/2	4 min.
4	11. VII.	3,100.000	70	1,1	nieznaczna	20.800	6.000	2	69	8	18	3		
5	28. VIII.	3.200.000	65	1	nieznaczna	98.000	4.800	2	60	8	27	3		

Opadanie krwinek: po 1 godz. — 55, po 2 godz. — 90.

W rozpoznaniu różniczkowym wyłączyliśmy przede wszystkim małopłytkowość samoistną, ze względu na leukopenię; poza tym, poza Roentgenem nie mogliśmy znaleźć żadnej innej przyczyny, która mogłaby wywołać małopłytkowość wtórną. Małopłytkowość w naszym przypadku nie mogła być skutkiem ziarnicy złośliwej, przy której ilość płytek jest normalna lub nawet powiększona. Brak języka Hunterowskiego, zaburzeń żołądkowo-jelitowych, megalocytów i normoblastów we krwi oraz swoistego płytkogramu ustalonego przez Blacher'a, pozwoliło nam wykluczyć rozpoznanie niedokrwistości złośliwej, której może towarzyszyć małopłytkowość (Blacher). Przeciwko rozpoznaniu niedokrwistości o typie *aleucaemia haemorrhagica, anaemia aplastica* lub *pseudoaplastica* Aubertina i Intruzzi przemawiały brak leukopenii, względna eozynofilia oraz stosunkowo nieznaczny odsetek limfo- i monocytów.

Brak znacznego powiększenia gruczołów chłonnych, powiększenia śledziony i wątroby, wzór krwi oraz brak wyniszczenia pozwoliły nam wyłączyć białaczkę i zespół Banti'ego.

Wreszcie pamiętając o dużej małopłytkowości oraz o przebiegu klinicznym odrzuciliśmy rozpoznanie takich schorzeń, jak plamica naczyniowa typu Schönleina i Henocha, krwiawiączka i gnilec.

Obserwując przebieg kliniczny małopłytkowości wtórnej należy stwierdzić, że w ogóle nie różni się on od przebiegu małopłytkowości samoistnej, wykazując tak okresowość w nasilaniu się objawów chorobowych, jak i brak związku pomiędzy liczbą płytek a wystąpieniem skazy krwiotocznej. Znane są przypadki (do nich zaliczamy i nasz), w których skaza krwiotoczna nie występuje lub zaznacza się minimalnie, pomimo zmniejszenia liczby płytek poniżej 30.000, czyli przy przekroczeniu granicy krytycznej, która powinna wywołać objawy skazy krwiotocznej. Brak tych objawów tłumaczony jest zmianami zastępczymi w surowicy lub śródbłonku naczyniowym (Frejfeld).

Rokowanie w przypadkach małopłytkowości wtórnej zależy nie tylko od stopnia uszkodzenia systemu krwiotwórczego, lecz także od tych okoliczności, w jakich to uszkodzenie wystąpiło. Jest więc to rokowanie wyjątkowo indywidualne, które trudno ustalić nawet w stosunku do poszczególnych przypadków. Zależy ono również od czasu rozpoznania przyczyny skazy krwiotocznej i możliwego usunięcia czynnika uszkadzającego szpik kostny. W związku z tym, w każdym przypadku skazy, w razie braku przyczyn wewnętrznych, szczególną uwagę powinno się zwrócić na pracę zawodową i na ogólne warunki życia chorego. Wreszcie należy podkreślić błędne koło chorych z nowotworami złośliwymi, leczonych promieniami Roentgena lub radem, u których w związku z leczeniem występują objawy skazy krwiotocznej. W każdym razie, niezależnie od przyczyny, która wywołała objawy skazy krwiotocznej, rokowanie staje się bardzo niepomyślne, tak w razie nie ustępujących krwotoków wyniszczających organizm chorego, jak i w przypadkach, w których przy badaniu krwi stwierdzamy objawy wyczerpania szpiku kostnego, czyli obrazy zbliżone do *panmyelophtisis*, *anaemia aplastica* Erlicha lub *pseudoaplastica* Aubertin'a i Intruzzi.

Przechodząc do leczenia małopłytkowości wtórnej, możemy je podzielić na: 1) leczenie przyczynowe, 2) leczenie skazy krwiotocznej oraz 3) leczenie niedokrwistości, która może być powikłaniem skazy krwiotocznej lub objawem jej towarzyszącym. Podział ten jest raczej podziałem teoretycznym, z tego względu, że działaniem na jednym z odcinków schorzenia wpływamy tym samym i na inne; zmusza on jednak do zwrócenia stałej uwagi na zasadnicze czynniki małopłytkowości wtórnej.

Dowolność tego podziału polega w pewnym stopniu i na tym, że nie zawsze jesteśmy w stanie usunąć przyczynę powodującą skazę krwiotoczną. Dotyczy to przede wszystkim objawów skazy występującej w przebiegu chorób zakaźnych i zakażeń septycznych. W przypadkach tych, poza leczeniem choroby podstawowej, możemy jednak w stanach średnio ciężkich stosować z powodzeniem bogaty arsenał środków z grupy 2 i 3. Również nieznaczną rolę odgrywa interwencja lekarska w przypadkach skazy krwiotocznej na tle przewlekłego otrucia benzolem. Mały wpływ tej roli zależy przede wszystkim od interwencji opóźnionej; znaczenie większe przypada raczej higienistom i w ogóle medycynie zapobiegawczej. Warto zanotować, że komisja lekarska w Ameryce, badając robotników zatrudnionych w przemyśle posługującym się benzolem, rozpoznawała przewlekłe otrucie benzolem już w razie zmniejszenia się ilości ciałek białych poniżej 5.500 przy względnej neutropenii poniżej 60% (F r e j f e l d).

Znacznie większe pole do działania przedstawiają przypadki skazy krwiotocznej na tle zaburzeń hormonalnych. Jak zaznaczyliśmy, w jednej z najczęściej spotykanych postaci małopłytkowości hormonalnej pojawiają się objawy skazy krwiotocznej przeważnie u kobiet młodych, w związku z miesiączkowaniem. W przypadkach tych, w razie powtarzających się dużych krwotoków, zagrażających życiu chorych, pewnym środkiem leczniczym jest naświetlanie jajników promieniami Roentgena (B e n h a m o n). Skaza krwiotoczna natomiast, obserwowana u osobników starszych, prawdopodobnie w związku z przekwitaniem, wymaga intensywnego leczenia hormonalnego. Obserwacje kliniczne innych autorów, jak i nasze własne są jeszcze zbyt skąpe dla ustalenia stopnia skuteczności tego leczenia.

Wreszcie w grupie czwartej, czyli w małopłytkowości występującej po naświetlaniach Roentgenem, radioterapii itd., leczeniem przyczynowym jest natychmiastowe przerwanie stosowania promieni.

Do licznych środków przeciwkrwiotocznych o działaniu bądź to niewątpliwie skutecznym — przetaczanie krwi — lub też zmiennym — proteinoterapia, coagulen, sole wapnia, adrenalina — przybyły ostatnio preparaty witaminy C, czyli kwasu askorbinowego, który działa prawdopodobnie bezpośrednio na śródbłonek naczyniowy. Preparaty te znalazły obecnie szerokie rozpowszechnienie w szeregu schorzeń przy krwiotokach w ogóle oraz przy krwiotoczności małopłytkowej w szczególności (W e s t i n, M e r e k s, B a n k e). Kwas askorbinowy stosowaliśmy w opisanym przypadku małopłytkowości po naświetlaniach Roentgenem oraz w kilkunastu przypadkach krwotoków płucnych z wynikiem w ogóle zadowalającym. We wspomnianym przypadku małopłytkowości połączyliśmy podawanie kwasu askorbinowego z preparatami wątrobowymi. Postępowanie takie wydaje się nam pożądane we wszystkich przypadkach małopłytkowości, szczególnie zaś w przypadkach powikłanych niedokrwistością wtórną lub złośliwą (M ü l l e r, A p f e l b a u m, P n i a k ó w n a) ze względu na to, że wątroba, będąc jednym z najsilniejszych bodźców szpiku kostnego powoduje wypływ do krwi elementów komórkowych i płytek. Wreszcie, również w przypadkach z dużą niedokrwistością, do wymienionych środków mogą być dodawane w dużych dawkach preparaty arszeniku lub żelaza (G o l d m a n i F r a n c ó w n a, M ü l l e r) oraz zabiegi lecznicze, stosowane dotychczas w przypadkach małopłytkowości samoistnej, a mianowicie — wycięcie śledziony lub naświetlanie jej promieniami Roentgena.

W piśmiennictwie lekarskim można znaleźć przypadki małopłytkowości wtórnej leczone z dobrym wynikiem wycięciem śledziony. Należy jednak podkreślić, że splenektomia nie zawsze przerywa krwiotoczność małopłytkową występującą u kobiet w okresie miesiączkowania. Poza tym, pomimo niewątpliwie dobrych wyników, otrzymanych przez szereg autorów (K l e i n) zabieg ten należy do kategorii zabiegów bardzo poważnych i to tym bardziej, że stosowany bywa zwykle na osobnikach wyniszczonych ciężką chorobą.

W obserwowanym przez nas przed kilkoma laty przypadku małopłytkowości chory zmarł w kilka godzin po usunięciu śledziony. Duża niedokrwistość jest raczej przeciwwskazaniem zastosowania tego zabiegu. T e m p k a radzi usunięcie śledziony tylko w przypadkach niedokrwistości o typie *anaemia aplastica*.

Leczenie skazy krwiotocznej naświetlaniami Roentgena posiada licznych przeciwników (K l e i n, F r a n k). Biorąc jednak pod uwagę zmienny i trudno dający się przewidzieć przebieg tego schorzenia, zabieg ten nie powinien być pominięty w leczeniu małopłytkowości wtórnej, tym bardziej, że w niektórych przypadkach dawał on niewątpliwie wyniki korzystne (Z a h o r s k i).

Obecny podział przypadków krwiotoczności małopłytkowej nie jest prawdopodobnie podziałem ostatecznym. W miarę poznania istoty tego schorzenia wyłonią się niewątpliwie jeszcze inne czynniki patogenetyczne, które przyczynią się nie tylko do podziału szczegółowego, lecz i do wyznaczenia dróg leczniczych.

Piśmiennictwo:

1) A m u n d s e n: Acta Radiologica. 1924. — 2) A p f e l b a u m: Medycyna. 1931. — 3) A u b e r t i n: Pr. Méd. 1931 i Nouv. tr. de med. T. IX. 1927. — 4) B a k e r: Kanzas Med Soc. 1924. — 5) B a n k e: Fortschritte d. Therap. T. IV. 1935. — 6) B e l o t: Congr. de Lyon. T. VII. 1926. — 7) B e n h a m o n: Gynec. et Obstetr. T. XXV. 1932. — 8) B l a c h e r: Medycyna. 1930 i P. A. M. W. T. X. — 9) B i e r n a c k i: Medycyna. 1934. — 10) B o s e: Klin. Woch. 1924. — 11) B r u l e et B o u l i n: Soc. Méd. d. 146, p. v. 1925. — 12) B r u l l o w a: Westn. rentg. T. II. 1924. — 13) F l i s: Medycyna. 1932. — 14) F i d l e r: Medycyna 1934. — 15) F r e j f e l d: Gematologia Biomed. 1934. — 16) G o l d m a n i F r a n c ó w n a: Medycyna. 1930. — 17) Q u o l d i H.: Policlinico. 1935. — 18) J o u a s: C. S. C. 1931. — 19) I t e l s o n: Medycyna. 1934. — 20) K l e i n: Małopłytkowość. Med. w monogr. 1928. — 21) L e i g n e l-L a v a s t i n e: Bull. de Soc. Med. 1926. — 22) K u n d: Acta Radiol. 1923. — 23) M a r k e r t: Medycyna. 1934. — 24) M a t o n i: Münch. Med. Woch. 1934. — 25) M e a n s: Ass. of Am. Phys. 1930. — 26) M e r c k s Jahresbericht. 1932. — 27) M i n o n f l e t: Arch. d. electr. med. 1923. — 28) M i r o s z k i n a: Ter. Arch. T. XIV. 1936. — 29) M e n l e n g r a c h t: Le sang. 1930. — 30) M o n g u i n: Thèse de Paris. 1923. — 31) M ü l l e r: Med. Klin. 1935. — 32) P n i a k ó w n a: Medycyna. 1936. — 33) R u s s e l L h a d e n: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1935. — 34) R o s s: Lancet. 1935. — 35) R o u s s y, L a b o r d, L e r o u x: Toc. de Biolog. 1924. — 36) S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i i M i s i e w i c z ó w n a: P. A. M. W. T. III. Z. 2. — 37) S p a g m o ł o: Actinoterapia. T. XII. — 38) T e m p k a: P. A. M. W. T. I. Z. 1 i 4, T. II. Z. 1. — 39) W o o m s: Journal de Chir. T. 42. 1933. — 40) W e s t i n: Zeitschr. f. Vitaminforschung. T. II. 1933. — 41) W e i s b a u m: Medycyna. 1931. — 42) W e i l l et L a c a s s a g n e: Bull. de Soc. de Med. 1935. — 43) J o u n g: Aerztl. Sammelb. 1936. — 44) Z a h o r s k i: Medycyna. 1937.

Doc. dr Józef LENCZOWSKI. Adiunkt Kliniki. Lwów

Przypadek samoistnego pęknięcia ściany torbieli jajnikowej

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Kazimierz B o c h e ń s k i

Zmiany martwicze, jakie występują w ścianach torbieli jajnikowych w przypadkach ich skrętu, znane są już od dawna. Mniej znanym jest fakt, że zmiany wsteczne, a nawet wyraźnie martwicze, powstać mogą i bez skrętu guza jajnikowego. Na taką możliwość zwrócił już uwagę P f a n n e n s t i e l, nie zastanawiając się jednak nad przyczyną tych zmian. Bliżej zajęli

się tą sprawą Frankl, Kermauner, L. Nürnberger. Według Frankl'a, zmiany wsteczne w torbielach są następstwem zaburzeń odżywczych, spowodowanych licznymi zagięciami naczyń krwionośnych.

Zdaniem Kermaunera, przyczyny mogą być różnorodne. Najczęściej są to następstwa zaburzeń odżywczych, wywołanych czy to przez skręt, czy zakażenie, czy wreszcie przez schorzenie ogólne. Martwica ścian torbieli może również stać w związku ze specjalnymi warunkami wzrostu guza. Nowo tworzące się naczynia krwionośne posiadają zbyt cienkie ściany, łatwo uraźliwe. Poza tym w guzach szybko rosnących sieć naczyniowa może nie nadążyć w rozwoju komórkom samego nowotworu, skutkiem czego odcinki guza, słabiej ukrwione, mogą ulec martwicy.

Nürnberger stwierdził w swym przypadku rozległe zakrzepy naczyń krwionośnych, mimo to nie wypowiada się, czy zakrzepy w jego przypadku należy uważać za wystarczającą przyczynę postępującej martwicy guza.

Martwica ściany torbieli rzadko kiedy prowadzi do przebicia. Przypadek Brozina jest pod tym względem bardzo cenny — u kobiety z dużą torbielą jajnikową, w momencie układania na stół operacyjny nastąpiło pęknięcie guza i wylanie się treści do jamy brzusznej. Operacja wykazała, że pęknięcie nastąpiło w jednej z komór nowotworu, a badanie drobnowidowe wykryło znaczną martwicę tkanki torbieli tuż obok miejsca pęknięcia. Zastanawiającą w tym przypadku jest okoliczność, że przedarcie nie nastąpiło w miejscu martwiczym, lecz obok, podczas gdy przeciwnie — utkanie schorzałe było nawet zgrubiałe. Było by to wskazówką, że mechanizm pęknięcia i warunki konieczne do przebicia nie są takie proste i wymagają dalszych badań.

Jako przyczynek w omawianej sprawie może służyć następujący przypadek z naszej Kliniki.

Chora, lat 38, zamężna (L. k. chor. 114/1933). Wywiady ogólne: w dzieciństwie nigdy nie chorowała, w 1927 r. przechodziła grypę, po której przez dłuższy czas leczyła się na serce. Wywiady ginekologiczne: pierwsza miesiączka w 16. roku życia, odtąd regularnie co 4 tyg., po 3—7 dni trwająca, z bólami na początku krwawienia. Od jesieni 1932 roku miesiączki stają się nieregularne, obfite. Ostatnia miesiączka skończyła się przed 4 dniami. Chora żaliła się na silny upływ krwi w każdym miesiączkowaniu oraz na bóle w krzyżach i w dolnej części brzucha, które to objawy wystąpiły w 1927 roku.

Badanie ogólne. Chora wzrostu średniego, prawidłowej budowy ogólnej, tkanka tłuszczowa dobrze rozwinięta. Skóra i widzialne błony śluzowe nieco bledsze. Głowa i szyja prawidłowe. Źrenice reagują dobrze. W narządach wewnętrznych nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych. W jamie brzusznej, nieco poniżej pępka guz twardy, nierówny, wielkości dużej pięści, gubiący się pod spojeniem łonowym. Guz ten dał się poruszać z boku na bok, natomiast nie można go było przesuwać w kierunku z góry na dół.

Badanie ginekologiczne. Srom kobiety, która nie rodziła. Wejście do pochwy wąskie, pochwa miernie długa, wąska, o błonie śluzowej pofałdowanej. Część pochwowa stożkowata, z ujściem zewnętrznym dołeczkowatym, przesuniętym ku sklepieniu tylnemu. Badaniem dwuręcznym stwierdza się guz, sięgający prawie do pępka, twardy, nierówny, mało ruchomy, przy dotyku bolesny. Guz stał w związku z częścią pochwową macicy, wychodząc jakby z tylnej ściany ciała macicy i wypuklając dolnym biegunem tylne sklepienie. Rozpoznano liczne *mięśniaki macicy.*

Badanie moczu nie wykazało nic nienormalnego. Badanie krwi morfologiczne: c. czerw. 3,500.000, wskaźnik 0,8. Ciałek białych 5.300, stosunek poszczególnych form ciałek białych do siebie nie odbiega od normy. Chorą przygotowano do operacji.

Zabieg. W znieczuleniu lędźwiowym (10% tropakokainą) cięciem podłużnym w linii środkowej ciała od spojenia łonowego do pępka otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono przepuklinę pępkową, zawierającą mały odcinek sieci, którą resekowano. Macica okazała się przekształconą w szereg guzów mięśniakowatych, nadających jej wygląd guzowaty, wielkości głowy noworodka. Do lewych przydatków przyrośnięta była sieć. Po podwiązaniu więzadeł lejkowo-miedniczych i okrągłych, jako też po podwiązaniu tętnic macicznych, wykonano w sposób typowy nadpochwowe odjęcie macicy wraz z obu przydatkami. Powłoki zeszyto trójwarstwowo w sposób zwyczajny. Przebieg pooperacyjny gładki.

Opis preparatu operacyjnego. Na przedniej i tylnej powierzchni macicy szereg mięśniaków śródściennych i podsurowiczych. Zwłaszcza na granicy między szyją a trzonem macicy z przodu i z tyłu znajduje się po jednym podotrzewnowym mięśniaku, wielkości pięści. Spomiędzy nich sterczy mało zmienione dno macicy. Trąbka prawa nieco wydłużona, zresztą bez szczególniejszych zmian. Jajnik prawy torbielowato zmieniony, na przekroju wykazuje liczne torbielki wielkości grochu. Trąbka lewa nieco zgrubiała i swoim końcem bańkowym lekko przyrośnięta do górnego brzegu jajnika lewego, samo zaś ujście brzuszne zwiesza się nad jajnikiem. Jajnik lewy przekształcony w torbiel, wielkości jaja kurzego, kształtu owalnego. Do tylnej powierzchni torbieli mocno przyrośnięta sieć.

Na przekroju okazało się, że jama macicy nie była zbytnio powiększona, a jej błona śluzowa była raczej w zaniku.

Guzy wykazywały wszelkie cechy mięśniaków o wyglądzie dobrotliwym. Trąbki na przekroju nie wykazywały nic szczególnego. Zrost jajowodu lewego z odpowiadającym mu jajnikiem był bardzo luźny, jakby świeższej daty.

Za to niezwykle przedstawiał się jajnik lewy.

Narząd ten przemieniony był w torbiel jednokomorową, o stosunkowo cienkich ścianach; zdrowej tkanki jajnikowej, przynajmniej makroskopowo, nie można było nigdzie stwierdzić. Na tylnej ścianie, w pobliżu górnej granicy guza, lecz w pewnym oddaleniu od miejsca przyrośnięcia trąbki, znajduje się ubytek ściany torbieli, kształtu owalnego, wielkości 10-groszówki. Przez otwór ten przedostała się do wnętrza torbieli sieć, wypełniająca dokładnie całą jej jamę. Owa sieć, chociaż ściśle przylegała do ścian torbieli, nigdzie nie była z nią zrośnięta, za wyjątkiem samego miejsca przebicia, gdzie przyrosła do brzegów (ryc. 1).



Ryc. 1

Do badania drobnowidowego pobrano szereg skrawków: z mięśnia macicy wraz z błoną śluzową, z guzów, a szczególnie z jajnika lewego. Badania te dały następujący wynik: Błona śluzowa silnie przerosła, ale bez cech złośliwości. Obraz przypomina żywo stan, jaki widujemy w nadmiernym bujaniu błony śluzowej w przypadkach zbyt obfitego wytwarzania się folikuliny. Mięśniówka nie wykazuje szczególnych zmian. Wszystkie guzy okazały się mięśniakami, zdradzającymi tu i ówdzie zmiany zwyrodnienia szklistego.

Ściana torbieli jajnika lewego w skrawku z dala od miejsca przebicia dała obraz następujący:

Powierzchnia wewnętrzna wyścielona przybłonkiem jednowarstwowym, silnie spłaszczonym. Pod przybłonkiem znacznie zmienione utkanie jajnikowe, a więc wyciągnięte podłużnie pasma tkanki łącznej, zawierające również silnie spłaszczone i wyciągnięte komórki podścieliskowe. Pęcherzyków Graafa, ani tworów z nich zwykle powstających, nie znaleziono. Żadnych nacieków zapalnych, ani zmian martwiczych również nie dało się wykryć.

Inny obraz przedstawił się w skrawkach z miejsca pęknięcia. Wraz z brzegiem otworu wzięto i kawałek przyrośniętej doń sieci. W miarę zbliżania się do otworu tkanka obrzmiewa, występują nacieki drobnokomórkowe, wreszcie dołączają się objawy martwicze z rozległymi wylewami krwawymi. Obraz staje się zamazany, tkanka źle się barwi, zwłaszcza mało jest komórek podścieliskowych. Naczynia krwionośne rozszerzone i wypełnione krwinkami lub ich cieniami. W świetle niektórych naczyń można stwierdzić jakby drobne zakrzepy (mikrofotografie nr 1 i 2).

Na podstawie wyników tych badań należy więc przyjąć, że u chorej z mięśniakami macicy w torbieli jajnika lewego nastąpiło pęknięcie jej ściany, z następowym wtargnięciem do niej sieci. Obrazy drobnowidowe, wykazujące daleko posuniętą martwicę ściany torbieli w miejscu uszkodzenia nie pozostawiają, zdaje się, żadnej wątpliwości, że przyczyną pęknięcia były zaburzenia odżywcze w tym odcinku guza.

Jeśli chodzi o wyszczególnienie przyczyn tych zaburzeń, to sprawa staje się trudniejsza. Postarajmy się jednak to uczy-

nić. Brak jakiegokolwiek skrętu przemawia przeciwko utrudnieniu dopływu krwi z tego powodu. A zresztą, gdyby tak było, to musiało by dojść do zaburzeń w odżywianiu całej torbieli, pod-



Mikrofotografia nr 1



Mikrofotografia nr 2

czas gdy tu martwica dotknęła tylko pewnego odcinka nowotworu, w innych natomiast miejscach ani makroskopowo, ani, co bardzo ważne, drobnowidowo, żadnych zmian, wynikłych ze złego odżywiania, nie wykryto. Przyczyna jest więc czysto miejscowa. Szybki wzrost guza, w myśl teorii K e r m a u n e r'a, nie wchodził tu w rachubę. Torbiel była stosunkowo mała, a zresztą zaburzenia w krążeniu w związku ze wzrostem guza dotyczą torbieli wielokomorowych, gdyż tylko te szybko rosną, w naszym zaś przypadku torbiel była jednokomorową.

Pozostałyby zatem jeszcze dwie przyczyny. Sprawa zapalna i wytworzenie się zakrzepów na tle niezapalnym. Tu już natrafiamy na trudności w tłumaczeniu przypadku. Stwierdzenie nacieków zapalnych w miejscu przebicia niekoniecznie dowodzi, że martwica powstała na tle zapalnym, gdyż może ona być zjawiskiem wtórnym.

Również i zakrzepy w naczyniach krwionośnych, tak częste w ogniskach martwiczych, mogą powstać następowo, a nie stanowić zjawiska pierwotnego, wywołującego martwicę.

Oczywiście, brak nacieków zapalnych w innych miejscach torbieli przemawia raczej przeciwko tłu zapalnemu. Lekkie zaś zrosty guza z trąbką są na pewno późniejszej daty. Jednakowoż nie da się w zupełności wykluczyć tła zapalnego, ograniczonego ściśle do miejsca uszkodzenia.

Poza tym jest możliwe, że ciężko przebyta przed kilkoma laty grypa mogła uszkodzić śródbłonek naczyń torbieli, spowodować wytworzenie się zakrzepów i w ten sposób przyczynić się do powstania martwicy, ograniczonej do pewnego odcinka ściany torbieli.

Tak więc przyczyna pęknięcia ściany torbieli w naszym przypadku pozostała niewyjaśniona.

Słusznie twierdzi N ü r n b e r g e r, że sprawę można było by rozwiązać jedynie na drodze systematycznych i to seryjnych badań drobnowidowych, takie zaś badania dadzą się przeprowadzić, ze względów technicznych, tylko w przypadkach ognisk martwiczych bardzo małych.

Nasz przypadek do tego się nie nadawał.

Należy więc zwracać baczniejszą uwagę na operacyjnie usunięte torbiele jajnikowe i wyszukiwać drobne ogniska martwicze.

Możliwość pęknięcia martwiczo zmienionej ściany torbieli posiada prócz zainteresowania teoretycznego również i znaczenie czysto praktyczne. Znane są przypadki nagłego zniknięcia torbieli czy to pod wpływem badania, czy nawet samoistnie. Wydaje się bardzo prawdopodobne, że przynajmniej niektóre przypadki mogą być wytłumaczone wyżej opisanymi zmianami wstecznymi, zmniejszającymi odporność ścian torbieli. Martwica ścian guza jajnikowego może posiadać znaczenie również sądowo-lekarskie, np. w ocenie stopnia siły urazu, zadanego w okolicę jamy brzusznej u nosicielek torbieli jajnikowych, gdyby po takim urazie nastąpiło pęknięcie guza.

Sprawa więc procesów wstecznych w nowotworach jajnikowych zainteresować może lekarzy różnych specjalności.

Piśmiennictwo:

1) B r o z i n: Zbl. Gynäk. Str. 1316, 1899. — 2) K e r m a u n e r: Handbuch der Gynäkologie. Veit-Stoeckel. Bd. 7. — 3) P f a n n e n s t i e l: Handbuch der Gynäkologie. Veit. Bd. 4. I. — 4) S c h i c k e l e: Beitr. Geburtsh. Bd. 15. Str. 163. — 5) N ü r n b e r g e r: Archiv. f. Gyn. Bd. 151. Str. 16.

Dr M. SEIDLER Lwów

Leczenie mięśniaków macicy radem

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego U. S. we Lwowie
Ordynator: Dr M. T. S e i d l e r

Praca zgłoszona na XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich, Sekcja Ginekologiczna, odbyty we Lwowie w dniach 4—7 lipca 1937 roku

Właściwość radu hamowania krwawienia, prócz własności niszczących komórkę rakową wykorzystali pierwsi w r. 1906 O u c h i n i V e r c h è r e w leczeniu dobrotliwych krwawień z macicy. W 1910 r. W i c k h a m i D e g r a i s ogłosili dodatnie wyniki po tym sposobie leczenia. W 1910—1912 r. C h e r o n i F a b r e podają dobre wyniki leczenia radem mięśniaków macicy, przy czym nie zauważyli szkodliwego wpływu na jajniki. Od r. 1914 datuje się obfite piśmiennictwo na temat stosowania radu w krwawieniach dobrotliwych macicy, zwłaszcza w piśmiennictwie amerykańskim, francuskim i niemieckim. Statystyka z kliniki braci M a y o obejmuje 27.418 kobiet od 15 do 67 roku życia, leczonych radem z powodu krwawień macicznych. Co się tyczy leczenia krwawień na tle zmian mięśniakowatych macicy, rozróżnia H a v r y, B o v i n g i F r i c h e

z kliniki braci Mayo: 1) tzw. włókniste macice, które makroskopowo nie wykazują żadnych zmian; 2) fibroide. tzn. macice, które są większe od normalnych, a nie wykazują żadnego guza i 3) mięśniakowate (*fibromatöse)* macice, które wykazują mięśniaki lub włókniako-mięśniaki.

Louis Phaneuf podaje wyniki leczenia radem w 105 przypadkach ginekologicznych krwawień, pochodzenia dobrotliwego; przeciętna dawka wynosiła 1800 mgh. W 15 przypadkach małych mięśniaków, po tej dawce uzyskał zupełne ustanie regularności. Na 72 przypadki krwawień z powodu przerostu błony śluzowej macicy u kobiet między 29 a 50 rokiem życia, powyższa dawka wywoływała zupełne ustanie regularności, a tylko w dwóch przypadkach — z powodu powtarzających się krwawień — musiano wykonać operację. Autor widzi więc w stosowaniu radu przy krwawieniach z macicy nadzwyczajny postęp leczniczy, a stosowanie małych dawek radu może znaleźć również zastosowanie przy krwawieniach macicznych u osób młodych.

Zwolennikami stosowania radu w tzw. krwawieniach młodocianych małymi dawkami, nie przekraczającymi 300 mgh, są autorowie amerykańscy, jak: Ward, Taylor, Kaplan, William Smith. Matthews, przy krwawieniach u osób starszych stosują dawkę od 1.200 do 2.400 mgh.

Feightol podaje wyniki z 600 przypadków leczonych radem, w których 55% dotyczyło krwawień w przypadkach mięśniaków, a 45% krwawień tzw. samorodnych. Tylko 10% krwawień na tle mięśniaków, a 35% samorodnych krwawień nadawało się do leczenia energią promieniotwórczą. Finzi, Donaldson, Peterson, White, Panneton, Epps podają dobre wyniki, jakie uzyskiwali przy krwawieniach dobrotliwych z macicy po dawce radu stosowanego domacicznie w ilości 1.100 do 2.400 mgh, a w przypadkach mięśniaków stosowali dawki dochodzące nawet do 3.600 mgh, przy czym objawy wypadnięcia czynności mają być mniejsze, niż w normalnej menopauzie. Jednak w tzw. młodocianych krwawieniach nie należy przekraczać dawki 250—600 mgh (Beatrice, Turner i Hurden). Keene, Floyd, Franklin uzależniają dawkę od wieku chorej, nie przekraczając 500 mgh u osób młodych, a u starszych dochodzą do 1.200 mgh. Rubenfeld i Sidney słusznie zwracają uwagę na większą odporność jajników u osób młodych, niż u starszych, przy czym nie bez wpływu jest również osobista wrażliwość.

Mając te względy na uwadze, niektórzy z autorów są przeciwnikami domacicznego stosowania radu w tzw. młodocianych krwawieniach, gdyż nawet małe dawki mogą wywołać kilkuletni brak miesiączki u kobiet z osobniczą słabością aparatu pęcherzykowego jajnika. Autorowie niemieccy, jak Jaschke, Eymer, Anselmino, Martin, dla zachowania czynności jajników, nie naświetlają kobiet radem poniżej 45 lat, lecz raczej operują, odstępując od tej zasady tylko w przypadkach ciężkich krwotoków, zagrażających życiu. Również i Heaney jest raczej zwolennikiem wycięcia macicy drogą pochwową z pozostawieniem jajników, niż stosowania radu w dobrotliwych schorzeniach narządu rodnego.

Z francuskich autorów należy przede wszystkim wymienić Henri Couriades, który dokładnie określa wskazania domacicznego stosowania radu u osób młodszych, uważając to jako ostateczność, a u osób starszych dla uniknięcia większych operacyj. Z autorów niemieckich, prócz wyżej wymienionych, sprawę tę omawiają Naujoks i Hoffmann, Martius, Siegert, — ze szwedzkich Heyman i węgierskich Gál, czeskich Ostrcil.

Z polskich autorów Zubrzycki na ostatnim Zjeździe Ginekologów Polskich we Lwowie referował wyniki leczenia radem krwawień wieku przejściowego, a ostatnio w obszernej pracy, ogłoszonej w Ginekologii Polskiej wyczerpująco omówił sprawę stosowania radu w czynnościowych krwawieniach macicy.

Sprawę leczenia krwawień dobrotliwych z narządu rodnego omówił bardzo dokładnie Rychłowski w wykładzie, wygłoszonym w czerwcu ub. r. na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Większość autorów wypowiada pewne zastrzeżenia co do stosowania radu przy krwawieniach dobrotliwych u osób w młodym wieku, jednak prawie wszyscy uważają domaciczne stosowanie radu przy krwawieniach wieku przejściowego jako metodę najlepszą. W porównaniu do leczenia rentgenowskiego, bezsprzeczne zalety stosowania radu wyrażają się w działaniu tegoż przede wszystkim na błonę śluzową macicy, a mniej na jajniki, a dzięki temu w szybkim ustaniu krwawienia przy nieznacznych objawach wypadnięcia czynności, prostocie metody stosowania i w braku powikłań przy przestrzeganiu przeciwwskazań. Wyniki zaś wyleczeń krwawień wieku przejściowego wynoszą przy zastosowaniu odpowiednich dawek od 1.500 do 3.000 mgh — 91—97.2% (Jaschke, Martin, Naujoks, Hoffmann, Heyman, Martius itd.). Dawka kastracyjna według Matthewsa wynosi 1.500 mgh, a Andersona do 2.300 mgh, przy czym u kobiet starszych wystarcza dawka mniejsza. Wysokość dawek, jak widzimy, uzależniają autorzy od wieku chorych, a następnie od skutku, jaki starają się osiągnąć przez domaciczne stosowanie radu, tzn. czy w danym przypadku celem leczniczym ma być uregulowanie krwawień, czy wywołanie czasowego, względnie stałego ustania miesiączki. Trzeba przyznać, że krwawienia młodociane tylko w ostateczności powinny być leczone radem, co też znajduje swój wyraz w pracach większości autorów angielskich i amerykańskich.

Jako jeden z najważniejszych powodów, przemawiających przeciwko stosowaniu radu w okresie pokwitania jest fakt różnej osobniczej wrażliwości przy tej samej dawce, następnie, w związku z mniejszym lub większym uszkodzeniem aparatu pęcherzykowego jajnika i mięśniówki macicy, postępująca, już i tak często wrodzona w przypadkach młodocianych krwawień, hipoplazja narządu rodnego.

Niesłuszna jest wstrzemięźliwość, a nawet odrzucanie stosowania radu u kobiet w okresie dojrzałości płciowej przez autorów niemieckich (Jaschke, Eymer, Martin, Martius, Anselmino), którzy poniżej 42 lat, tylko w wyjątkowych wypadkach uciekają się do leczenia radem, uważając operację nadpochwowego odcięcia lub odcięcie dna macicy z pozostawieniem jajników za mniejsze zło dla organizmu kobiecego. Naszym zdaniem, stanowisko niesłuszne, gdyż wewnątrzwydzielnicza czynność pozostawionych jajników wcześniej, czy później zanika, stosowanie zaś radu nie pozbawia kobiety, choćby tylko częściowej utraty macicy, co więcej, nie niszczy trwale przy zastosowaniu odpowiedniej dawki radu, hormonalnej i fizjologicznej czynności narządu rodnego w postaci wewnętrznego wydzielania jajników i miesiączkowania.

Przeciwko bezkrytycznemu stosowaniu radu nawet w okresie dojrzałości płciowej przemawia stosunkowo znaczny odsetek poronień, spostrzegany po domacicznym stosowaniu radu, podawany przez Matthewsa na 41%, w następstwie uszkodzenia śluzówki i mięśniówki macicy. Co do szkodliwego wpływu radu na potomstwo w następstwie uszkodzenia komórki jajowej, to sprawa ta nie jest jeszcze w piśmiennictwie załatwiona. Spostrzegane trudności w czasie porodu, zmuszające nas do cięcia cesarskiego, a nawet usunięcia macicy w następstwie zmian sklerotycznych w zakresie mięśnia szyi i trzonu macicy po naświetlaniu radem, każą nam również być ostrożnym w stosowaniu radu do macicy u kobiet w okresie dojrzałości płciowej. (Przypadek Neille'a usunięcia macicy z powodu ropniaka w następstwie zarośnięcia szyjki macicy).

Miejscem atakowania promieni radu jest przede wszystkim błona śluzowa macicy, komórka mięśniowa i naczynia krwionośne, w mniejszym zaś stopniu jajnik, stąd bardzo lekkie i krótkotrwałe objawy wypadnięcia czynności jajników. Drobnowidowo jajniki wykazują w przypadkach ustania regularnośc (Haendly, Lindig, Matthews i Möller) zniszczenie komórek jajowych i pęcherzyków w stopniu zależnym od dawk i od stopnia dojrzałości tychże, zmiany w naczyniach oraz bujanie tkanki łącznej w jajnikach. Ciałka żółte pozostają bez wpływu. W błonie śluzowej stwierdził Kupferberg całkowity jej zanik. Clark i Norris wykazali martwicę sięgającą 1 do 1.5 cm w głąb. Głębsze jej warstwy, w szczególności gruczoły, były w znacznej liczbie bez zmian (Zubrzycki), stąd zdolność do regeneracji.

W naczyniach krwionośnych macicy występują zmiany wsteczne, tzw. zarostowe zapalenie tętnicy (*endarteriitis obliterans)*, w tych zmianach właśnie niektórzy autorowie widzą przyczynę cofania się mięśniaków. W mięśniówce macicy stwierdzili Kupferberg, Haendly, Möller i Lindig zmiany wsteczne. Spinelli, Gellhorn, Burman i Möller przypuszczają, że promienie radu działają także na komórkę mięśniakową. Dowodzą tego przypadki Burmana, w których — mimo zachowania miesiączek — po domacicznym stosowaniu radu mięśniaki uległy wydatnemu zmniejszeniu. Wykazane przez Neumana i Petera we krwi kobiet poniżej lat 40, po dawce 2.500 mgh radu — wobec ustania miesiączki — hormonu przysadki i pęcherzykowego (a po rentgenowskim trzebieniu, jedynie hormonu przysadki), przemawia za uszkodzeniem aparatu pęcherzykowego jajnika.

Według Fordiskes'a, promienie radu działają tylko na macicę. Na sekcji stwierdził on zmniejszenie ilości gruczołów i naczyń włoskowatych, jak również w preparatach pooperacyj-

nych po naświetleniu były widoczne bardzo wyraźne zmiany w błonie śluzowej, a natomiast prawie żadnych zmian w jajnikach. W doświadczeniach zaś na macicach królików autor stwierdził, że jajnik oddalony sztucznie od macicy o 8 cm, po naświetlaniu radem żadnych zmian nie wykazywał, natomiast jajniki w normalnej odległości wykazywały zniszczone pęcherzyki. Dlatego też dla zwiększenia sztucznie odległości jajnika od macicy, a przez to ochronienie miąższu jajnikowego od działania domacicznie założonego radu, Jonen poleca ściągnięcie macicy w dół kleszczykami, Hoffman zaś uniesienie jej tamponami ku górze. W każdym razie większość autorów uznaje działanie promieni radu na miąższ jajnikowy, a nasilenie działania zależy od osobniczej wrażliwości jajników, wieku chorej, dawki, filtru itd., jednak objawy wypadnięcia czynności jajników nie są nigdy silniejsze, niż w czasie naturalnego przekwitania, co zdaje się znajdować uzasadnienie w tym twierdzeniu, że promienie radu trafiają właśnie tylko aparat pęcherzykowy, nie uszkadzając innych elementów jajnika, które mają również wpływ na powstawanie objawów wypadnięcia czynności.

Większe oddalenie jajników od jamy macicy znajdujemy przy mięśniakach macicy, dzięki czemu źródło promieniowania radu przy domacicznym jego założeniu jest oddalone od jajnika, zależnie od wielkości włókniaka, w następstwie czego objawy wypadnięcia czynności jajników, po leczeniu mięśniaków radem, są minimalne.

Dlatego też rad zajął w ostatnich czasach wybitne miejsce w leczeniu pewnych postaci mięśniaków, przy czym z wiekiem chorych, z powyższych względów, nie potrzebujemy się liczyć. Działanie zaś promieni radu na komórki mięśniaka, powodujące zanikanie mięśniaka, nawet przy zachowaniu miesiączek, daje nam bezsprzeczną wyższość tego sposobu leczenia nad innymi, tzn. nad naświetlaniem promieniami Roentgena i operacją. Operacja bowiem, dając nam 2—5% śmiertelności, pozbawia kobietę macicy, Roentgen zaś, działając pierwotnie na jajnik, a wtórnie na włókniak, niszczy najistotniejszy organ wewnętrznego wydzielania ustroju kobiecego, ze wszystkimi swymi ujemnymi następstwami.

Śmiertelność po śródmacicznym stosowaniu radu przy włókniakach wynosi zaledwie 0.29%, a szybkie ustanie krwawień, w przypadkach następowej niedokrewności jest jedną z największych zalet, bo często ratuje życie chorej, wobec niemożności zastosowania innego sposobu leczenia. Zwolennikami naświetlania radem mięśniaków macicy, przy odpowiednim doborze przypadków, są też prawie wszyscy autorowie zajmujący się leczeniem krwawień dobrotliwych macicy, jak Finzi, Donaldson, White, Healy, Harry Boving, Friche Robert, Panneton, Gál, Naujoks i Hoffman, Tencomi, Vallon, Eymer, Ostrcil itd.

Naturalnie dawka stosowana przy włókniakach musi być znacznie większą i sięga od 2.500—4.000 mgh (Vallon, Finzi, Hoffman, Ostrcil) zależnie od wieku: u młodszych dawka mniejsza, u starszych większa. Wyniki dodatnie osiągali wszyscy autorowie po tej dawce przy mięśniakach, wielkością nie przekraczających 4-miesięcznej ciąży, wyjątkowo Finzi naświetlał włókniaki większe z dobrym wynikiem, a Hoffman opisuje przypadek mięśniaka, wielkości głowy ludzkiej, przywieziony w stanie silnego wykrwawienia na klinikę w Marburgu, w którym po przetoczeniu krwi wyskrobano jamę macicy i założono domacicznie 4.000 mgh radu. Krwawienie natychmiast ustało, mięśniak zaczął zanikać, a po roku był już wielkości dwumiesięcznej ciąży.

Najlepiej nadają się do tego leczenia mięśniaki śródmiąższowe i tzw. macica mięśniakowa *(uterus myomatosus)*. Natomiast przeciwwskazania stanowią przebyte zmiany zapalne narządu rodnego, mięśniaki podśluzowe, podsurowicze, jamy macic nieregularne, ekscentryczne, przemieszczone przez mięśniaki, znajdujące się przez to blisko pęcherza i odbytnicy, z powodu niebezpieczeństwa uszkodzenia tych narządów. Do chirurgicznego leczenia nadają się raczej mięśniaki uciskające pęcherz i podsurowicze, zakażone i bolesne, zwapniałe i szybko rosnące, ze względu na podejrzenie złośliwości. Zasadniczo wszyscy autorowie wykonują przed założeniem radu skrobankę, a to celem wykluczenia istnienia mięśniaków podśluzowych, sprawy złośliwej i usunięcia błony śluzowej, której odchodzenie w strzępach nekrotycznych po naświetleniu radem przedłuża niepotrzebnie krwawienie.

Największą liczbę mięśniaków z krwawieniami, leczonych radem, podaje Ostrcil (171 przyp.). Bezwzględne wyleczenie otrzymał w 30%, względne, to znaczy zmniejszenie się guza i uregulowanie miesiączki w 48,7%, brak wyniku, tj. powtarzające się krwawienia widział w 22,6%. Jednak część tychże po ponownym założeniu radu została wyleczona tak, że brak wyników wynosił tylko 10%. Autorowie, jak Naujoks i Hoffman, jako też i Wallon zaprzeczają możliwości złośliwego zwyrodnienia mięśniaka po naświetlaniu radem.

Z zestawień Dietla wynika, że na 11.800 kobiet naświetlanych radem, widziano 15 razy następowe wystąpienie zmian rakowych, co stanowi 0,12%, według Wintza zmiany złośliwe po wytrzebieniu rentgenowskim spotyka się w 0,3% przypadków.

Wallon uznaje raczej możliwość przeoczenia przy skrobance istniejącego już nowotworu złośliwego przed założeniem radu, niż powstanie tegoż po naświetleniu.

Powikłania w postaci zwyżek ciepłoty skutkiem zatrzymania się wydzieliny dadzą się uniknąć przy odpowiedniej technice i sączkowaniu. Krwawienia miernego stopnia i upławy wskutek oddzielania się znekrotyzowanej błony śluzowej są przemijające, zapalenia miedniczek nerkowych, zmiany zanikowe w pochwie, zakrzepy lub zatory, zdarzają się bardzo rzadko (Z tych ostatnich znane mi są z piśmiennictwa dwa przypadki śmiertelnego zatoru u Naujoksa i Ostrcila).

Bóle stawowe poradowe są nieczęste. Przetok obecnie się nie spotyka.

Nasz materiał obejmuje 39 przypadków mięśniaków, leczonych radem w ostatnich 4 latach. Ta mała stosunkowo ilość przypadków jest dowodem dokładnego precyzowania wskazań w leczeniu radem mięśniaków macicy. Przede wszystkim stosowaliśmy rad w przypadkach, w których schorzenie narządu krążenia i ciężka niedokrewność uniemożliwiały przeprowadzenie operacji z pomyślnym wynikiem, a założenie radu u osób silnie skrwawionych, powodując natychmiastowe ustanie krwawienia, było środkiem ratującym życie chorej. Celem uniknięcia przewlekłych zmian zapalnych narządu rodnego, przeprowadzaliśmy dokładne badania krwi i odczynu Biernackiego, obok skrobanki celem nieprzeoczenia zmian złośliwych. W przypadkach zaś, w których przebieg kliniczny mógł budzić podejrzenie o istnienie mięśniaka podśluzowego, wykonywaliśmy uterografię. Wielkość guza odpowiadała wielkości 2—4-miesięcznej ciężarnej macicy, a w większości przypadków były mięśniaki śródmiąższowe i tzw. *uterus myomatosus*. W jednym tylko przypadku mięśniaków podsurowiczych, wielkości orzecha i jaja kurzego u osoby silnie wykrwawionej z 1,800.000 ciałek czerwonych i osłabieniem mięśnia sercowego, byliśmy zmuszeni uciec się do założenia radu do macicy, jako jedynego sposobu ratującego w tym wypadku życie. Po dawce 3.600 mgh krwawienie natychmiast ustało, a internistyczne następne leczenie niedokrwistości pozwoliło w ciągu kilku tygodni osiągnąć ogólną poprawę stanu chorej. Dalszą obserwacją kliniczną stwierdziliśmy znaczne cofnięcie się mięśniaków i uregulowanie miesiączek, co do obfitości i częstości występowania.

Przypadki nasze dotyczyły przede wszystkim wieloródek w liczbie 29, a 10 pierwiastek. Stosownie do wieku chorych podzieliliśmy materiał na 3 grupy:

I. od 20—30 lat	3 przyp.
II. od 30—40 lat	25 przyp.
III. powyżej 40 lat	11 przyp.

Dawka wahała się od 930 mgh do 5.000 mgh, zależnie od wieku chorej i wielkości guza, przy czym w ostatniej serii przypadków przekraczaliśmy dawkę 3.600 mgh przy mięśniakach odpowiadających wielkością trzymiesięcznej ciąży i większych, bowiem powyższą dawką nie osiągaliśmy leczniczego wyniku.

Zależnie od dawki występowało albo natychmiastowe ustanie regularności, albo po dwumiesięcznym utrzymywaniu się miesiączki, krótsza lub dłuższa menopauza. Do trzech miesięcy mięśniaki przeważnie zupełnie znikały, objawy wypadnięcia czynności jajników, w czasie braku miesiączki, były minimalne, z chwilą zaś wystąpienia miesiączki zupełnie znikały.

W jednym przypadku po dawce 1.920 mgh i sześciomiesięcznej menopauzie przyszło do zajścia w ciążę w osiem miesięcy po naświetlaniu i do poronienia w drugim miesiącu ciąży. Jednak przyczyną poronienia było raczej tyłozgięcie mięśniakowatej macicy stałe *(retroflexio fixata)*, niż zmiany poradowe. Że dawka 2.400—3.000 mgh nie wystarcza przy mięśniakach wielkością swą przekraczających wielkość $3^1/_2$-miesięcznej ciąży, dowodzą dwa przypadki, które po 6 i 10 miesiącach zmusiły nas do ponownego stosowania radu już w dawce 4.300—4.800 mgh, wobec ujemnego wyniku leczniczego. Po dwóch miesiącach po ponownym stosowaniu radu wystąpiła zupełna *amenorrhoe*, a włókniak zmniejszył się do połowy.

Względne wyleczenie spostrzegaliśmy w trzech przypadkach, to znaczy zmniejszenie się lub niepowiększanie się guza i uregulowanie miesiączki, co jednak należy przypisać, na-

szym zdaniem, zbyt małej dawce, wynoszącej w tych przypadkach od 1.900 do 2.400 mgh. W dwóch zaś przypadkach przy wielkości mięśniaków odpowiadających wielkością czteromiesięcznej ciąży, wynik był ujemny, nawet po dawce 4.300 mgh. W jednym z nich przyszło jednak do uregulowania miesiączek i nieznacznego zmniejszenia guza, a w drugim, wobec utrzymujących się krwawień, zmuszeni byliśmy zastosować rentgenologiczną dawkę kastracyjną. Możliwości przemieszczania się mięśniaka w następstwie naświetlania radem dowodzi ostatni przypadek, w którym wobec stwierdzenia mięśniaków śródmiąższowych uterografią założyliśmy domacicznie rad. Po półtorarocznej menopauzie ponowiły się krwawienia, a wykonana operacja wykazała na preparacie pooperacyjnym włókniak podśluzowy wielkości orzecha. Z powikłań mamy do zanotowania: jeden raz podrażnienie otrzewnej o przebiegu pomyślnym, w następstwie głębokiej martwicy błony śluzowej macicy. Odsetek więc zawodów wraz z tym ostatnim przypadkiem wynosi 13%.

Technika nasza

Dostateczne rozszerzenie kanału szyi macicy, wykonanie skrobanki, założenie naboju radowego w filtrze platynowym od 30—60 mmgr na okres dwóch a nawet czterech dób. Długość naboju radowego dobieraliśmy odpowiednio do wielkości jamy macicy, starając się, by koniec naboju sięgał do dna jamy macicy, a drugi nie dotykał ujścia wewnętrznego, a to celem uniknięcia możliwości zarośnięcia ujścia wewnętrznego.

Zbierając powyższe wyniki, należy stwierdzić, zgodnie z większością autorów, że w stosowaniu domacicznym radu uzyskaliśmy w pewnej postaci mięśniaków, a więc niewielkich mięśniaków, nie zniekształcających jamy macicy, przede wszystkim w tzw. mięśniakowatych macicach lub mięśniakach na przedniej i tylnej ścianie, dzielny środek leczniczy, zwłaszcza w przypadkach, w których wykonanie operacji zagraża życiu chorych, czy to z powodu wykrwawienia, czy też schorzenia innych narządów, a więc serca, płuc itd., a wytrzebienie rentgenowskie — ze względu na młody wiek chorej i na konieczność szybkiego zadziałania — nie wchodzi w rachubę.

Duży odsetek wyleczeń w naszym materiale mięśniaków, po zastosowaniu domacicznym radu, należy przypisać stosowaniu dużych dawek radu od 3.000 do 4.800 mgh. Zaznaczyć przy tym musimy, że obawa przed przypuszczalną głęboką martwicą mięśniakowatej macicy, wyrażana przez niektórych autorów, jak Bittmann i in., jest niesłuszną, gdyż w żadnym przypadku nie widzieliśmy dłużej utrzymujących się odchodów z macicy. Zalety stosowania radu w mięśniakach macicy przy odpowiednim doborze przypadków, są duże. Śmiertelność pooperacyjna wynosi przecież 2—5%, po leczeniu zaś radem tylko 0,2%. Nie pozbawiamy kobiety narządu rodnego, który w dodatku po krótkiej przerwie czynnościowej, przeciętnie trwającej kilka miesięcy, wraca do swej hormonalnej czynności. Zasadnicze zaś cierpienie, tzn. mięśniaki i spowodowane przez nie zaburzenia miesiączkowe, zostaje usunięte dzięki leczeniu radem.

Dr W. JANKOWSKI. St. Asyst. Kliniki Lwów

Powikłania wewnątrzczaszkowe zapalenia ucha środkowego

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Teofil Zalewski

Dokończenie

Przed omówieniem dalszych powikłań wewnątrzczaszkowych podam leczenie dotychczas przedstawionych przypadków. Leczenie w przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych zapalenia ucha środkowego jest operacyjne. Wystąpienie pierwszych groźniejszych objawów jest już wskazaniem do operacji. Wyczekiwanie w tych przypadkach na pojawienie się dalszych objawów danego powikłania wewnątrzczaszkowego jest rzeczą często niebezpieczną. Krytyczna ocena danych objawów jest tutaj sprawą jedną z najtrudniejszych w naszej specjalności. W ocenie tej musimy wziąć pod uwagę nie tylko nasilenie danych objawów, ale również całokształt przebiegu schorzenia. W przypadkach naszych wzywaliśmy zawsze do narady neurologa i okulistę. Operacja polega na usunięciu ogniska chorobotwórczego przez wydłutowanie kości i na stworzeniu dogodnego odpływu dla wydzieliny ropnej. Przy operacji kierujemy się rozmieszczeniem zniszczenia. Wstrząs, jakiemu ulega głowa chorego przy operacji, szczególniej w przypadkach zbitej budowy wyrostka, może mieć niekorzystny wpływ na całość schorzenia. Przy zmianach na oponie twardej kierujemy się głównie rozmieszczeniem tych zmian. W przypadkach tych odsłaniamy oponę aż do zdrowych partyj. Często w przypadkach dużych zmian na oponie twardej spotykamy się z wytworzeniem obfitej ziarniny, które należy uważać za czynnik obrony organizmu, niemniej jednak w przypadkach, w których ziarnina mogłaby utrudnić odpływ ropy z rany należy ją usunąć.

Przy operacji w pobliżu opon musimy wystrzegać się skaleczenia tychże. Szczególniej małe szczeliny w oponie twardej mogą być niebezpieczne, ponieważ skutkiem ruchów pulsacyjnych mózgu, zakażona treść z zewnątrz może być wessana pod opony (Schlandler (13)). Na szczęście w większości przypadków opona twarda jest zgrubiała, tak, że przedarcia jej można łatwo uniknąć, tym bardziej, że często przychodzi w przestrzeni podoponowej do wytworzenia się zlepów, które niejako od wewnątrz umacniają oponę twardą. Niektórzy autorowie radzą przy skaleczeniu opony twardej i przy otwarciu przestrzeni podpajęczej (ukazanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w szczelinie) szczelinę tę rozszerzyć, a wtedy przychodzi do wypadnięcia czopu tkanki mózgowej i w ten sposób do zatkania tej szczeliny (Neumann).

W dalszym leczeniu pooperacyjnym musimy zwrócić pilną uwagę na to, by stale utrzymywać odpływ dla wydzieliny ropnej. Jest to główna zasada w leczeniu ran zakażonych — w przypadkach jednak powikłań wewnątrzczaszkowych jest to jedno z zasadniczych wskazań leczniczych. Poza tym stosujemy leczenie farmaceutyczne. Jest bardzo wskazane w przypadku zmian na oponie podawanie urotropiny bądź dożylnie, bądź doustnie.

Rokowanie w opisanych przypadkach — o ile nie przychodzi do zakażenia głębszego — jest dobre. Wszystkie przypadki, należące do tej grupy wyleczono.

W przypadkach zakrzepu zatoki esowatej, leczenie polega na nacięciu zatoki i usunięciu zakrzepu. Usunięcie zakrzepu w całości udaje się tylko wyjątkowo, np. wtedy, kiedy prąd krwi wypcha przy nacięciu zatoki zakrzep na zewnątrz. Postępowanie nasze zależy w głównej mierze od zmian miejscowych, jak też i ogólnych. Zakrzep usuwamy w tym mniemaniu, że może on stać się dogodnym podłożem dla rozwoju bakteryj, tym bardziej, o ile przyszło już do jego zakażenia lub zropienia. W tym ostatnim przypadku, o ile dołączą się objawy posocznicy, istnieje wskazanie do podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej. Muszę wspomnieć, że niekiedy zakrzep zatoki, np. przy ropniu zewnątrzoponowym, leżącym obok zatoki, może być uważany za czynnik obronny przed wkraczającym zakażeniem. Szerokie nacięcie zatoki i usunięcie zakrzepu może otworzyć w takim przypadku bramę dla wtargnięcia zakażenia. Dalsze dane co do leczenia zakrzepu omawiam szczegółowo w jednej z moich prac [3]). W pracy tej podaję też wyniki leczenia zakażenia ogólnego. Zaznaczyć tu jednak muszę, że w przypadkach ogólnego zakażenia konieczną jest współpraca internisty.

W leczeniu zapalenia opon miękkich głównym czynnikiem leczniczym, poza operacją, są częste nakłucia lędźwiowe. Nakłucia lędźwiowe, poza swym znaczeniem prognostycznym, mają znaczenie, o którym powyżej mówiłem, lecznicze, nie tylko dlatego, że wraz z płynem opuszcza się zawarte w nim produkty zapalne i obniża ciśnienie śródczaszkowe, lecz także dlatego, że pobudza się *plexus chorioideus* do wytwarzania nowego płynu z większą zawartością ciał odpornościowych. Dlatego wielu autorów zaleca bardzo częste nakłucia lędźwiowe, w ciężkich przypadkach nawet codzienne. Przy nakłuciu nie należy spuszczać za dużo płynu, aby nie zmieniać zbyt nagle warunków ciśnienia wewnątrz kanału mózgowo-rdzeniowego. Jak wyżej wspomniałem, nabłonek wyściełający jest w normalnych warunkach nieprzepuszczalny dla ciał krążących w ustroju. Stąd też podawanie niektórych leków jest utrudnione. Urotropina jest tu wyjątkiem, przechodzi ona do płynu mózgowo-rdzeniowego, tym bardziej w warunkach chorobowych, kiedy przepuszczalność nabłonka rośnie. Stąd też podawanie urotropiny, czy to w zastrzykach dożylnych, czy też doustnie znalazło bardzo wielkie zastosowanie. Według badań G. Bondy (9), urotropina podana dożylnie da się wykryć w płynie mózgowo-rdzeniowym już po 3 godzinach jako formalina. Poza tym podano cały szereg środków i sposobów leczenia zapalenia opon, jak np. podawanie wprost do kanału całego szeregu leków, np. gazów, przemywanie kanału mózgowo-rdzeniowego płynem odkażającym itp. Piśmiennictwo w tej dziedzinie jest bardzo duże i trudno jest je ocenić tym bardziej, że środki te były stosowane często w przypadkach klinicznie różnie się przedstawiających, a więc w przy-

---

[3]) Powikłania septyczne zapalenia ucha środkowego.

padkach, które trudno ze sobą porównać. Przy wprowadzaniu środków chemicznych do kanału mózgowo-rdzeniowego należy się wystrzegać zbytniego drażnienia nabłonka kanału. W naszych przypadkach podawaliśmy do kanału szczepionkę wieloważną po uprzednim opuszczeniu płynu.

Możemy powiedzieć, że śmiertelność z powodu zapalenia opon znacznie zmalała. I tak widzimy, że stosunkowo wielu chorych udaje się nam uratować nawet w tak ciężkich przypadkach, jak ropne zapalenie opon mózgowych, które uznano przedtem za bezwarunkowo śmiertelne. I tak Bergmann (1) w swym klasycznym dziele o chirurgii schorzeń mózgu uważa, że rozpoznanie zapalenia opon mózgowych, wywołanego zapaleniem ucha jest przeciwwskazaniem do operacji. Pomimo niewątpliwego postępu, zapalenie opon mózgowych, czy to w przebiegu ostrego, czy też przewlekłego ropienia ucha środkowego i obecnie musimy uważać za schorzenie poważne. Ścisła obserwacja narastania lub ustępowania objawów oponowych wraz z dokładnym i często powtarzanym badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego, może nas w dużej mierze uchronić od pomyłek w rokowaniu; musimy być zawsze przygotowani, szczególniej w przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego na niespodzianki. Wyniki leczenia były następujące: w przypadkach ostrych na 17 [4]), należących do tej grupy przypadków zmarło 8, tj. 47%, w przypadkach przewlekłych na 45 [4]), zmarło 19, tj. 42%. W zestawieniu tym nie uwzględniono zejść śmiertelnych skutkiem ogólnego zakażenia.

Ropnie mózgu widzieliśmy łącznie u 15 chorych, co stanowi prawie 1,54% ogółu chorych leczonych w Klinice z powodu zapalenia ucha środkowego. O ile uwzględnimy tylko chorych operowanych, wzrośnie powyższa liczba do 2,88%. Inni autorowie podają liczby zbliżone, Wojaczek (50) na 670 trepanacyj — 19 ropni, tj. 2,8%, Hegener 2,1%, Körner 0,7%, tylko Sawicz (50) ma niespodziewanie dużą częstość występowania ropnia, mianowicie 9,5%.

Z tych 15 chorych, na ostre przypadki przypada 4 na 441, tj. 0,9%, przy uwzględnieniu chorych operowanych wzrośnie procentowość występowania ropnia mózgu w przypadkach ostrych do 1,6%. W przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego wystąpił ropień mózgu u 11 chorych na 529, tj. blisko 2,1%, a przy uwzględnieniu operowanych przypadków 4,0%. Widzimy, że ropnie mózgu, w przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego występują częściej, niż w przypadkach zapalenia ostrego; z naszego niewielkiego materiału wypada, że ropnie mózgu w przebiegu ropienia ucha środkowego w 73,3% powstają w przebiegu przewlekłego ropienia ucha środkowego, a w 26,6% w przypadkach ostrych, co zgodne jest z ogółem autorów, którzy podają, że ropnie w przypadkach przewlekłych stanowią 75% ogółu ropni mózgu pochodzenia usznego. Na 15 przypadków było ropni po stronie lewej 6, po stronie prawej było 10. Na 14 przypadków ropni pojedynczych, mamy 1 przypadek ropnia podwójnego. Na 15 ropni, u mężczyzn wypada 14, a tylko 1 u kobiety. Podobnie Körner (66) na 43 ropni u mężczyzn, widział tylko 18 u kobiet, Hammerschlag na 122 ropni u mężczyzn podaje 53 ropni u kobiet. Pod względem wieku rozmieszczenie przypadków było następujące:

Lata	Przyp. Klin. Lwowskiej	Zestawienie Nühsmanna	Zestawienie sekcyjne z Monachium	z Wrocławia
0—10	0	2	2	4
11—20	2	6	4	5
21—30	7	6	6	6
31—40	5	1	8	3
41—50	0	2	10	1
51—60	1	1	3	2
61—	0	0	0	1
Razem	15	18	33	22

Jak widzimy, w naszym materiale najczęściej ropnie występowały w 3 i 4 dziesiątku lat. W zestawieniu Nühsmanna największa ilość ropni mózgu przypada w 2 i 3 dziesiątku lat, podobnie podaje w zestawieniu sekcyjnym z Wrocławia Heine i Beck.

We wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z ropniem płata skroniowego po stronie ucha operowanego, w najbliższym jego sąsiedztwie, a tylko w jednym przypadku wytworzył się ropień płata potylicznego obok ropnia w płacie skroniowym na drodze przerzutowej. Na powstanie ropnia mózgu ma mieć również wpływ i kształt czaszki, mianowicie w czaszkach krótkogłowych ma występować częściej (Tamari (20)). Na 15 ropni mózgu leczono 12, a w 3 przypadkach ropnie stwierdzono dopiero na sekcji. Godne uwagi jest, że w przypadkach ropni mózgu, występujących przy ostrych zapaleniach ucha środkowego otwarto 2, a 2 stwierdzono dopiero na sekcji. Z przypadków stwierdzonych na sekcji w 1 przypadku ropnia lewostronnego, mimo wyraźnie zaznaczonego zaburzenia mowy nie znaleziono za życia, ropień w tym przypadku był małych rozmiarów i leżał w przednim odcinku płata skroniowego; w drugim przypadku ropień znajdował się w prawym płacie skroniowym, chory zmarł skutkiem przebicia ropnia do przestrzeni podpajęczej. Przy ropniach mózgu, występujących w przebiegu zapalenia przewlekłego ucha środkowego, otwarto 10 ropni, a tylko w jednym przypadku ropnia nie znaleziono, stwierdzono go dopiero na sekcji; dotyczy to mężczyzny, lat 35, u którego objawy powikłania śródczaszkowego wystąpiły bardzo ostro, a zejście śmiertelne nastąpiło drugiego dnia.

Również i inni autorowie (Spira (47)) podkreślają, że w przypadkach ostrych operator częściej nie odkrywa ropni mózgu, niż w przypadkach przewlekłych. Winne jest tu może też i nastawienie psychiczne operatora, który w przypadkach ostrych mniej myśli o ropniu i z tego powodu mniej dokładnie poszukuje ropnia mózgu.

Na 12 leczonych ropni mózgu przypadek drugi i trzeci ostrego zapalenia są przykładami zbyt późnego zgłoszenia się na Klinikę. Chorzy ci zgłosili się z objawami rozwiniętego ropnego zapalenia opon i zmarli na drugi, czy na trzeci dzień pobytu w Klinice. Ponieważ na sekcji w komorze stwierdzono błonę ropotwórczą — która nie mogła się wytworzyć w przeciągu 24 godzin pobytu chorego na Klinice — należy przypuszczać, że przebicie do komory wystąpiło jeszcze przed zgłoszeniem się chorego na Klinikę. Tak samo przypadek 1 ropnia mózgu w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha zmarł skutkiem przebicia ropnia do komory. Przebicie ropnia do komory stwierdzono również w przypadku 10, w przebiegu przewlekłego zapalenia ropień ten jednak odkryto na sekcji. Przy przebiciu ściany oddzielającej ropień od komory ważne jest, czy do komory dostaje się ropa. Dostanie się ropy bezpośrednio do komory pociąga za sobą zejście śmiertelne. W jednym przypadku ropień przebił do przestrzeni podpajęczej; dotyczy to przypadku ropnia trzeciego, który wystąpił w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Jak widzimy, ropień częściej przebija do komory, niż do przestrzeni podpajęczej. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami Hoffmanna (10). Ropień mózgu może również przebić przez oponę na zewnątrz do ucha środkowego, jak to opisał Brunner, przytoczony według Schmierera (44) i Prager (53). W Klinice obserwowano również taki przypadek, w którym ropień przebił do jamy bębenkowej, przypadek ten z r. 1936 do niniejszego zestawienia nie wchodzi. Leidler (62) opisał przypadek ropnia mózgu, który przebił pod okostnę kości skroniowej.

W przypadku 4 ropnia mózgu w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego wystąpiło poza tym ropne zapalenie opon od początku obserwacji klinicznej. Mimo tego chory żył jeszcze około 4 tygodni. Również w przypadku 6 chory żył mimo ropnego zapalenia opon około trzy tygodnie. Widzieliśmy więc, że w tych 5 przypadkach (tj. przypadek 2 i 3 ostry oraz przypadek 1, 4 i 6 przewlekły) mieliśmy do czynienia z ciężkimi przypadkami ropni mózgu, powikłanymi ropnym zapaleniem opon mózgowych.

Godnymi uwagi są przypadki 1 ostry i 7 przewlekły, w obu przypadkach wśród objawów posocznicy powstały przerzuty bądź do tkanki podskórnej, śledziony i mózgu, bądź do płuca, opłucnej i móżdżku. Również przypadek 8 ropnia mózgu, powstałego na tle przewlekłego zapalenia ucha środkowego, przebiegał bardzo ciężko; chory prawie przez cały czas obserwacji klinicznej był nieprzytomny; zmarł 6 dnia. Na uwagę zasługuje przypadek 2 ropnia mózgu, powstałego skutkiem ostrego zapalenia ucha środkowego, w którym to przypadku, mimo wytworzenia się torebki łącznotkankowej, ograniczającej ropień, rozmiękanie mózgu postępowało dalej i doprowadziło do zejścia śmiertelnego w 2 miesiące po otwarciu ropnia.

Zejście śmiertelne w przypadku ropnia mózgu może nastąpić nie tylko wskutek przebicia ropnia do komory mózgu lecz też skutkiem przebicia ropnia pod opony miękkie, tj. skutkiem zapalenia opon lub skutkiem przejścia sprawy zapalnej na ważne ośrodki nerwowe.

Z objawów ropnia mózgu należy wymienić bóle głowy, niekiedy bardzo silne, apatia, senność, zamroczenie. Objawy te są charakterystyczne dla ropnia mózgu w porównaniu z niepokojem i przeczulicą występującą przy zapaleniu opon mózgowych. Wysoka ciepłota zdarza się raczej przy zapaleniu opon. W na-

[4]) Wliczone są tu wszystkie przypadki, które wykazywały objawy zapalenia opon miękkich, a więc i te, które obok objawów oponowych wykazywały również i objawy septyczne.

szych przypadkach gorączka występowała raczej w przypadkach powikłanych zapaleniem opon. Zwolnienie tętna jest silniej zaznaczone przy ropniu, niż przy zapaleniu opon. Objawy, jak tarcza zastoinowa jako skutek zwiększenia ciśnienia śródczaszkowego, spotyka się również przy ropniu mózgu, częściej jednak przy ropniach móżdżku. W naszych przypadkach wystąpiła tarcza zastoinowa, w przypadku 1 i 10. Po otwarciu ropnia niekiedy ustępują objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, niekiedy i tętno wraca do stanu prawidłowego. Objawy ogniskowe, jak zaburzenia mowy zaobserwowane przy ropniach lewostronnych płata skroniowego, należą do objawów dość częstych (przypadek 4 przewlekłego ropienia i 2 i 4 ostrego ropienia). Tak więc w naszych przypadkach na 5 ropni lewostronnych, 3 razy zauważono zaburzenia mowy. Częstotliwość występowania niemoty czuciowej przy ropniach lewostronnych jest rozmaita. Niektórzy autorowie, np. jak Rejtö na 5 ropni lewostronnych niemoty nie spostrzegł. Natomiast niemota ruchowa występuje rzadko na skutek zniszczenia strefy ruchowej w wyspie i trzecim zwoju płata czołowego. Niektórzy autorowie opisali występowanie niemożności czytania lub pisania. W płacie skroniowym znajduje się ośrodek słuchu dla ucha przeciwnego. Ponieważ jednak drogi słuchowe tylko częściowo ulegają skrzyżowaniu, wystąpić może głuchota ucha przeciwnego niezupełna (M. Georke(1)). Niekiedy mogą wystąpić również i omamy słuchowe (Pötzl(37)). Zależnie od umiejscowienia ropnia mózgu, np. w *thalamus opticus*, mogą wystąpić zaburzenia wzrokowe, przy położeniu w pobliżu *capsula interna* objawy porażenia z dróg piramidowych, np. odruch Babińskiego lub porażenie spastyczne po stronie przeciwnej (przypadek 4 przewlekły). Z objawów psychicznych wystąpił w przebiegu pooperacyjnym raz zanik pamięci (przypadek 9, przewlekły), trwający przez miesiąc. Podobne dwa przypadki opisał Szmurło.

Płyn mózgowo-rdzeniowy przedstawia się następująco: w 5 przypadkach powikłanych ropnym zapaleniem opon mózgowych płyn był mętny, w innych przypadkach płyn wykazywał tylko zwiększenie ilości białka i był wodo-jasny. Zakrzep wystąpił w przypadku 4 ropnia mózgu w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego oraz w przypadku 4 ropnia mózgu w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego. W dwóch przypadkach, jak to wyżej wspomniałem, wytworzyła się posocznica.

W leczeniu ropni mózgu da się zauważyć dwa przeciwne zapatrywania. Jedni są zwolennikami otwarcia i drenowania ropnia i to jak najszerszego, dając często przy dużych ropniach, leżących bardziej powierzchownie nawet, nacięcia drugie naprzeciw leżące, drudzy (Leidler, Feuchtinger(34), Albert, Mayer(35)) stosują tamponadę. Pierwsi wychodzą ze słusznego założenia, że *ubi pus ibi evacua*. Zwolennicy tamponad natomiast podnoszą, iż istotnym niebezpieczeństwem w przypadku ropnia mózgu jest rozszerzenie się procesu rozmiękania tkanki mózgowej, proces ten da się tylko ograniczyć przez pobudzenie tkanki otaczającej do wytworzenia torebki łącznotkankowej (O. Mayer(35)), która by odgraniczyła ropień od zdrowej tkanki mózgu i przeszkodziła dalszemu rozszerzaniu się zapalenia; uzyskać to można przez wytamponowanie ropnia, wtedy gaza tamponu, stale drażniąc ściany ropnia, pobudza otoczenie do wytworzenia twardej torebki. Poza tym tampon spełnia i drugie niemniej ważne zadanie, mianowicie nie dopuszcza do sklejenia się ścian ropnia z sobą, należy bowiem pamiętać, że z chwilą opróżnienia ropnia mózgu z jego zawartości, wytwarzamy warunki do sklejenia się ścian ropnia, a przez to także, choćby częściowe, sklejenie się ścian, może przejść do odgraniczenia części jamy ropnia, która w ten sposób może nie komunikować ze światem zewnętrznym. W ten sposób wytwarzają się ponownie warunki takie, jakie były przed operacją. Dokładne wytamponowanie ropnia ma do tego nie dopuszczać.

Wpływ na kształt opróżnionego ropnia ma mieć również i ciśnienie krwi. Wielu autorów zaznacza, iż powinniśmy nie dopuszczać do większego napływu krwi do głowy, a przez to do podwyższenia ciśnienia, łatwiej bowiem wtedy przyjść może do zapadnięcia się ściany ropnia. Wpływ na ciśnienie ma pozycja chorego, w pozycji siedzącej (Muck, Bock(36), Pollak(36)), lub leżącej pozycji z podniesioną głową, napływ krwi do mózgu jest mniejszy, niż w pozycji, kiedy chory leży poziomo. Dlatego wielu autorów utrzymuje chorych przez dłuższy czas w pozycji siedzącej.

Przeciwnicy tamponady podnoszą głównie dwa zarzuty: pierwszy zarzut, iż odpływ ropy z ropnia wytamponowanego jest zły, przez to przychodzi do zastoju ropy, w ten sposób mijamy się z głównym celem otwarcia ropnia; drugi zarzut, o którego słuszności mieliśmy sposobność na naszym materiale się przekonać, to ten, że torebka łączno-tkankowa nie tamuje procesu postępowania rozmiękania tkanki mózgowej; jak w naszym przypadku, i inni autorowie widzieli przypadki, w których na zewnątrz utworzonej torebki rozmiękanie tkanki dalej postępowało i doprowadziło ostatecznie do zejścia śmiertelnego.

Zwolennikiem drenowania ropnia mózgu jest również Le Maitre, ale w sprzeczności z innymi, którzy, jak to wyżej wspomniałem, drenują ropień jak najszerzej, niekiedy nawet usuwają całą boczną ścianę ropnia tak, że ropień przyjmuje kształt zagłębienia (Brünings(1)), Le Maitre po nakłuciu ropnia wprowadza bardzo cienki drenik (włosowaty) tak, że ropa powoli wycieka kropelkami; autor zmienia ten drenik następnie na dreniki o świetle coraz to szerszym. Le Maitre wychodzi z założenia, że szerokie otwarcie ropnia pociąga za sobą niebezpieczeństwo otwarcia przestrzeni podpajęczej ze wszystkimi groźnymi następstwami. Przez założenie najpierw cienkiego, a potem w miarę wytwarzania się zlepów w przestrzeni podoponowej coraz to szerszych drenów, możemy uniknąć zakażenia tej przestrzeni. Sposób ten miał dawać autorowi dobre wyniki, przy czym zostały one częściowo potwierdzone przez innych autorów, np. O. Bock(36), Pollak(36), Rejtö(43), na 6 ropni w ten sposób leczonych, 5 wyleczył.

Przeciwnicy szerokiego nacięcia przy ropniu mózgu podnoszą i to, że przy szerokim otwarciu przestrzeni podpajęczej występuje zaburzenie w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Potwierdziły to badania Poppera(58) i Schönbauera(58). Autorzy ci podawali do przestrzeni podpajęczej tusz a potem badali rozmieszczenie tuszu. Otóż przy oponach naciętych, tusz osadzał się tylko w okolicy nacięcia, przy nietkniętych oponach tusz osadzał się równomiernie na całej przestrzeni podpajęczej. Stąd też i działanie leków, podanych do kanału w pierwszym przypadku, miało by działać tylko w miejscu ograniczonym, w drugim w całej przestrzeni podpajęczej (Rejtö). Co do drenowania ropnia mózgu, spostrzeżenia te o tyle nie są słuszne, że przy nacinaniu staramy się raczej nie otwierać przestrzeni podpajęczej. Naturalnie przy szerokim nacięciu ropnia istnieje większe niebezpieczeństwo zakażenia przestrzeni podpajęczej. Celem niedopuszczenia do zakażenia przy nacięciu ropnia mózgu przestrzeni podpajęczej, radzą niektórzy autorowie naciąć oponę twardą dość szeroko; w taką szczelinę wpada czop tkanki mózgowej, oddzielając w ten sposób przestrzeń podoponową, następnie dopiero przez szczelinę tę nacinają ropień mózgu (Neumann(16)); zbyt szerokie nacięcie opon może doprowadzić do wypadnięcia mózgu. Podobnie Krauze otwiera ropień mózgu dwuczasowo, najpierw nacina oponę twardą, przy czym wkłada między oponę twardą a kość gazę i w ten sposób uszczelnia przestrzeń podpajęczą. Według Sawicza(50), powstania wypadnięcia mózgu nie można tłumaczyć tylko czynnikami mechanicznymi, Sawicz przyjmuje też jako przyczynę wypadnięcia mózgu czynniki zapalne.

W leczeniu ropnia mózgu, jesteśmy zdania, że przede wszystkim należy ognisko chorobotwórcze usunąć, ropień otworzyć i to od strony ogniska w kości, bo wtedy istnieje mniej sposobności równoczesnego otwarcia przestrzeni podpajęczej. Traktowanie samego ropnia jest rzeczą indywidualną. Ważne jest natomiast, w jakim stanie otrzymaliśmy chorego do leczenia. Jako materiału do drenowania używa się przeważnie drenów gumowych, przy czym wkłada się dren w ten sposób, żeby nie dotykał przeciwległej ściany ropnia. Niektórzy autorowie dają jeden, a inni więcej dreników (M. Georke(1)). Używano również i dreników szklannych. W klinice naszej używamy bądź dreników gumowych, bądź drenujemy kawałkiem gumki z rękawiczki złożonej w kształcie harmoniiki; sposób ten dawał nam dobre wyniki. Dalsze pooperacyjne leczenie ropnia mózgu jest niezmiernie ważne. Zadaniem naszym jest nie dopuścić do zastoju ropy, dlatego zmianę opatrunku przeprowadzamy często, niekiedy codziennie. Jeżeli się okaże, że dren spełnia swe zadanie dobrze, nie wyjmujemy go przy następnym opatrunku i zmieniamy tylko gazę. Należy nie dopuszczać do zbyt szybkiego sklejenia się ścian ropnia, dlatego skracamy drenik bardzo powoli. W przypadkach starych ropni, kiedy stwierdzimy zastój ropy, przepłukujemy jamę ropnia za pomocą rurki Jurasza. Poza tym stosujemy środki farmaceutyczne, jak w każdym przypadku powikłań wewnątrzczaszkowych. Leczenie ropnia mózgu trwa zazwyczaj długo. Pamiętać też musimy, że niekiedy następuje prawie wyleczenie, w którym to okresie ropień nie daje żadnych objawów. Ciężkie, śmiertelne powikłania mogą wystąpić niekiedy i po kilkutygodniowym okresie zupełnie dobrego stanu. Opisano nawet przypadki, w których chory umierał na ropień mózgu po miesiącach, a nawet po latach po operacji. Urbantschitsch(8) demonstruje przypadek na posiedzeniu wiedeńskich otologów, w którym chory zmarł na ropień mózgu leczony przed 5 laty. Podobnie O. Bock i R. Pollak przytaczają dwa przypadki ropni mózgu, które zmarły, jeden po 1 roku,

a drugi po 4 latach po „wyleczeniu". W obu przypadkach wyciek z ropnia otwartego trwał krótko.

Ropnie móżdżku wystąpiły łącznie u 10 chorych, co stanowi 1% ogółu chorych. W tym 2 ropnie wystąpiły w przebiegu ostrego, a 8 w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, czyli, że w przebiegu ostrego zapalenia częstotliwość występowania ropni móżdżku wynosi 0,45%, w przewlekłych 1,5%, więc przeszło 3 razy częściej. Obliczając te same wartości przy uwzględnieniu tylko przypadków operowanych, otrzymujemy wartości dla ostrego zapalenia ucha środkowego 0,82%, dla przewlekłego 2,5%. Na 10 przypadków ropni móżdżku było po lewej 5, a po prawej stronie również 5. Na 10 ropni 6 było u mężczyzn, a 4 u kobiet. Również i inni autorowie spotykali częściej ropnie móżdżku u mężczyzn, np. Körner stwierdził na 18 u mężczyzn, 12 u kobiet.

Pod względem wieku rozmieszczenie było następujące:

Lata	Przyp. Klin. Lwowskiej	Zestawienie Nühsmanna	Zestawienie Maiera
0—10	0	1	2
11—20	5	5	6
21—30	4	1	4
31—40	1	1	powyżej 30 lat
41—50	0	0	3
51—60	0	0	0
61—	0	0	0
Razem	10	8	15

Jak widzimy z powyższego zestawienia, tak w naszej statystyce, jak również i u Nühsmanna i Maiera najczęściej ropnie móżdżku występują w drugim dziesiątku lat.

W 9 przypadkach ropień leżał w bezpośredniej bliskości ogniska kości w rdzennej substancji móżdżku pod korą. Powstał — jak można było sądzić ze zmian znalezionych na sekcji — na drodze bezpośredniego wtargnięcia zakażenia z ogniska chorobotwórczego w kości skalistej. Jest to zgodne ze spostrzeżeniem F. Fermel'a i Tamari'ego, którzy znajdowali ropnie móżdżku stale w rdzennej substancji móżdżku tuż pod korą. Według Fermel'a, w postępowaniu zakażenia z kości w głąb tylnego dołu czaszkowego ma znaczenie *fossa subarcuata*. Jest to mały otwór w tylnej górnej ścianie piramidy, poniżej tejże leżący na zewnątrz od wewnętrznego przewodu słuchowego. Przez otworek ten przebiega wiązka naczyniowo-włóknista, łącząca jamę wyrostkową z oponą tylnego dołu czaszkowego. Także błędnik i otoczki nerwu twarzowego i słuchowego mają znaczenie w przenoszeniu zakażenia do tylnego dołu czaszkowego (Rejtö (58)). Tylko w jednym przypadku, w którym ropień móżdżku powstał jako powikłanie ropnia mózgu nie można było stwierdzić na sekcji łączności anatomicznej między ogniskiem w kości, a ropiem w móżdżku. Ponieważ w tym przypadku rozwinął się w przebiegu schorzenia obraz posocznicy z przerzutami do płuc i opłucnej, możliwe jest, że ropień móżdżku powstał również na drodze przerzutu.

Z 10 ropni móżdżku otwarto 5, a 5 stwierdzono dopiero na sekcji. Z 5 leczonych zmarło 3, wyleczono dwa przypadki. Na uwagę zasługuje szczególnie przypadek drugi, ropnia w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego. W przypadku tym dziecko po trzykrotnej operacji zostało skierowane do naszej Kliniki w stanie bardzo ciężkim. Z ropy ropnia wyhodowano *streptococcus hemoliticus*, który uważa się za najbardziej zjadliwy. Na uwagę zasługuje czas trwania drenażu, trwającego 9 tygodni. Drenować ropień powinno się aż do zupełnego wypełnienia się jego światła. Pamiętać też musimy, że w leczeniu ropni móżdżku, podobnie, jak i mózgu, musimy być przygotowani na przykre zawody.

W 10 przypadkach ropni móżdżku objawy ogniskowe wystąpiły 4 razy w postaci adiadochokinezy, bezwładu kończyn, zataczania się przy chodzeniu, oczopląsu w chorą stronę. Móżdżek koordynuje stosunki napięcia mięśni szkieletowych. Przy wypadnięciu jego czynności występuje przy ruchach celowych nieodpowiednia inerwacja mięśni szkieletowych, jako wynik tego powstaje niezborność (M. Georke (1)). Objawy oponowe, w większym lub mniejszym nasileniu, wystąpiły u wszystkich chorych, przy czym nakłucie lędźwiowe wykazało płyn jasny z dużą zawartością białka, a więc tzw. *meningitis serosa*. Zmiany na dnie oka wystąpiły w trzech przypadkach. Silna zwyżka ciepłoty ciała wystąpiła tylko u 2 chorych.

Leczenie polega, podobnie jak przy ropniach mózgu, na usunięciu ogniska chorobotwórczego i zdrenowaniu ropnia. Jako materiał do drenowania stosowaliśmy, jak to omówiłem powyżej, gumki z rękawiczki złożone w harmonijkę. W ten sposób przeprowadzone drenowanie jest stosunkowo dobre, zastój ropy stwierdziliśmy tylko w 1 przypadku. Zaznaczyć muszę, że w naszym zestawieniu, nie tak, jak w podobnych zestawieniach innych autorów, procent śmiertelności leczonych ropni móżdżku jest mniejszy, niż śmiertelność ropni mózgu. Na 5 otwartych ropni móżdżku wyzdrowiało 2, co stanowi 40%, a w przypadkach ropni mózgu uleczalność wynosi około 15,3% (dwa przypadki na 12). Musimy jednak uwzględnić, że w przypadkach ropni mózgu często chorzy zgłaszali się już w stanach końcowych.

Inaczej przedstawia się stosunek leczonych, tj. otwartych ropni, których bądź mimo objawów ogniskowych nie udało się za życia nakłuć, lub ropni, które nie dając tych objawów zostały przeoczone. I tak w przypadku ropni móżdżku, 5 ropni otwarto za życia, a 5 stwierdzono na sekcji, tj. 50% ropni móżdżku nie leczono. W przypadkach ropni mózgu na 16 otwarto 12, 4 stwierdzono na sekcji, co stanowi około 25%.

I w naszym więc zestawieniu ropnie mózgu zdarzają się częściej, niż ropnie móżdżku. Podobnie inni autorowie stwierdzają większą częstotliwość występowania ropnia mózgu, np. przytaczając według Heinego (63) zestawienie Nühsmanna, ropni mózgu było 18, ropni móżdżku zaś 8, Maier miał natomiast na 23 ropni mózgu 15 ropni móżdżku. Körner, którego zestawienie opiera się prawie na materiale sekcyjnym, podał na 79 ropni mózgu, 40 ropni móżdżku. Również i nowsze prace podają większą częstotliwość ropni mózgu, np. Tamari miał dwukrotnie częściej ropnie mózgu, niż móżdżku. Rejtö ma na 9 ropni mózgu 6 ropni móżdżku, itd.

Uderza nas duża procentowość przypadków ropni móżdżku nieotwartych. W dwóch przypadkach ropni móżdżku tylnego dołu czaszkowego nie stwierdzono; w jednym przypadku (przypadek 6, ropień móżdżku w przebiegu przewlekłego ropienia), chorego nieprzytomnego przywieziono na klinikę wskutek czego dokładne badanie neurologiczne było niemożliwe. Chory w kilka godzin po zabiegu zmarł, nie odzyskując przytomności, tak więc i następna obserwacja chorego niewiele mogła uzupełnić rozpoznanie. W przypadku drugim (przypadek 7 ropnia móżdżku w przebiegu przewlekłego ropienia) chory żadnych objawów ze strony móżdżku nie okazywał. W trzech przypadkach mimo nakłucia ropnia nie wykazano. W drugim przypadku ropnia móżdżku, w przebiegu ostrego zapalenia ucha, jak również w przypadku trzecim i siódmym ropnia móżdżku w przebiegu przewlekłego zapalenia, robiono nakłucia w tylnym dole czaszkowym, ropnia jednak nie stwierdzono. W 2 pierwszych przypadkach ropień był bardzo niewielki, w przypadku trzecim ropień był dużych rozmiarów, jednak ostry przebieg nie dawał możności dokładnej obserwacji chorego.

W przypadku ostatnim, tj. siódmym, który wystąpił w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, znaleziono przy operacji opony zgrubiałe, pokryte nalotami. Wobec tych zmian, przy braku objawów móżdżkowych należy się zapytać, czy powinno się było w przypadku tym nakłuwać tylny dół czaszkowy. W przypadkach takich istnieje pewne niebezpieczeństwo przeniesienia zakażenia, za pomocą igły w głąb tkanki móżdżkowej. Na tym miejscu musimy zaznaczyć, że niebezpieczeństwo to jest małe, w naszych przypadkach niejasnych, niejednokrotnie nakłuwaliśmy, czy to mózg, czy móżdżek w celach rozpoznawczych, nawet w przypadkach dużych zmian opony twardej, pomimo tego nie spostrzegaliśmy jakichkolwiek powikłań, wywołanych nakłuciem. Pouczające jest spostrzeżenie Neumanna (54), który na 7 przypadków próbnego nakłucia mózgu, które to przypadki miał następnie sposobność badać mikroskopowo na sekcji, tylko w jednym przypadku stwierdził zmiany rozmiękczynowe wzdłuż kanału wkłucia igły. Zauważyć musimy, że ze względu na warunki anatomiczne, nakłucie tylnego dołu czaszkowego nie jest zbyt łatwe; mianowicie zatoka żylna — szczególnie w przypadkach, w których zawiera krew płynną — ogranicza znacznie pole ewentualnego nakłucia. Nakłuwać musimy poza zatoką, tj. przyśrodkowo od niej. Pole to jest ograniczone od strony bocznej i dołu przez zatokę i opuszkę żyły szyjnej wewnętrznej, od góry wewnętrzną krawędzią piramidy, od strony przyśrodkowej jądrem labiryntu (tzw. trójkąt Trautmana). Przez wydłutowanie błędnika w razie wskazania do otwarcia tegoż, można pole to rozszerzyć. Niektórzy chirurdzy (Krause) podwiązują zatokę żylną w górze i w dole i nakłuwają tylny dół czaszkowy poprzez zatokę. Zatoka jednak — jak wiemy — nie posiada własnych ścian, ściany jej są wytworzone przez blaszki opony twardej, podwiązując więc zatokę otwieramy przez to przestrzeń podpajęczą, a wiemy, że otwarcia tej przestrzeni powinniśmy się wystrzegać. Widzimy więc, że nakłucie ropnia móżdżku, szczególnie ropnia, położonego mniej korzystnie, jest dość trudne.

Na ogólną liczbę 970 chorych, ostrych przypadków było 440, tj. 45,5%, a przewlekłych 530, tj. 54,5%. Spośród przypadków zapaleń ostrych 52% stanowili mężczyźni, a 47,9% kobiety. Bürkner (przytoczony według Körnera), spotykał zapalenia ostre w 57% u mężczyzn, a 43% u kobiet.

Przewlekłe zapalenie ucha występowało w naszym materiale w 59,2% u mężczyzn, a w 40,7% u kobiet, zupełnie podobne dane podaje Bürkner, mianowicie 60% dla mężczyzn, a 40% dla kobiet, w przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego.

Na 517 operowanych przypadków, 314 przypada na mężczyzn, a 203 na kobiety. Mężczyzn więc operowano około $1^1/_2$ razy częściej aniżeli kobiety. Körner na 204 operowanych przypadków miał 136 przypadków u mężczyzn, a 68 u kobiet, w zestawieniu więc Körnera operowano 2 razy częściej mężczyzn, niż kobiety.

Spośród 543 mężczyzn, leczonych na Klinice, wykonano operację u 314, co stanowi prawie 56%, natomiast u kobiet operowano 47,5% (203 przypadki na ogólną liczbę 427). U mężczyzn więc, jak widzimy, leczenie operacyjne jest częstsze.

Po stronie lewej stwierdzono zapalenie 535[5]) razy, po prawej 566 razy. Po stronie prawej więc występowało zapalenie nieco częściej aniżeli po lewej. Z 535 przypadków lewostronnych zapaleń ucha, leczono operacyjnie 267, tj. prawie w 50%, z 566 przypadków prawostronnych, leczono operacyjnie 250, tj. 44%.

Niżej umieszczone zestawienie podaje całokształt leczenia operacyjnego oraz całokształt powikłań wewnątrzczaszkowych, zależnie od wieku:

Lata	Ogólna ilość przypadków	Z tego leczono operacyjnie	Częstotliwość leczenia operacyjnego	Ilość powikłań wewnątrzczaszkowych	Częstotliwość występowania w stosunku do ogólnej ilości chorych
0—10	185	107	57,8%	16	8,6%
11—20	274	108	36,7%	23	8,4%
21—30	266	151	56,7%	48	18,0%
31—40	121	72	59,5%	26	21,4%
41—50	65	42	64,6%	11	16,9%
51—60	47	26	55,5%	22	46,7%
61—	12	11	91,6%	5	41,6%
Razem	970	517	53,2%	141	14,5%

Jak z powyższego zestawienia wynika, częstotliwość leczenia operacyjnego była najmniejsza w drugim dziesięcioleciu, po czym stale wzrastała (z wyjątkiem szóstego dziesięciolecia), osiągając szczyt w ostatnim dziesięcioleciu. Częstotliwość występowania powikłań wewnątrzczaszkowych w stosunku do wieku przedstawia się, jak z powyższego zestawienia wynika, następująco: w dwóch pierwszych dziesięcioleciach występują dwukrotnie rzadziej, niż wynosi przeciętny procent występowania tych powikłań. W latach od 21—40 częstotliwość powikłań jest nieco większa, niż przeciętna, w latach od 41—50 równa się prawie przeciętnej wartości, wreszcie powyżej lat 51 ponownie częstotliwość występowania powikłań wewnątrzczaszkowych wzrasta przeszło trzykrotnie w stosunku do przeciętnej wartości.

Jeżeli zadamy sobie pytanie, w jakim stosunku stoi częstotliwość występowania tych powikłań w danym dziesięcioleciu do ogólnej sumy przypadków powikłań wewnątrzczaszkowych, otrzymamy następujące zestawienie:

Lata	Ogólna ilość przypadków powikłań wewnątrzczaszk.	Procent na każde 10-lecie w stosunku do całości	Zestawienie Ruegga	Zestawienie Körnera
0—10	16	11,3%	23,60	28,3
11—20	23	16,3%	21,5	24,1
21—30	48	34,1%	14,7	16,0
31—40	26	18,4%	13,2	9,0
41—50	11	7,8%	11,2	7,6
51—60	12	8,5%	9,7	8,0
61	5	3,6%	4,9	6,1
Razem	141	100%	100	100

Zależność występowania powikłań wewnątrzczaszkowych w stosunku do płci przedstawia się następująco: na 427 przypadków zapalenia ucha u kobiet było 55 powikłań wewnątrzczaszkowych, tj. 12,9%, a na 543 przypadków zapalenia ucha było 86 powikłań, tj. 15,8%. Jeżeli uwzględnimy tylko przypadki operowane, to częstotliwość występowania powikłań wewnątrzczaszkowych u kobiet operowanych wynosi 27,0%, u mężczyzn 27,4%. Również i częstotliwość występowania powikłań wewnątrzczaszkowych w zależności od strony operowanej nie przedstawia w przypadkach operowanych wyraźniejszych różnic, po stronie lewej 27% (tj. 69 na 260), niż po stronie prawej, 28% (tj. 72 na 256).

Przystępując do omówienia ogólnej śmiertelności w naszych przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych, muszę nadmienić, że materiał nasz obejmuje tylko chorych leczonych na klinice, są to więc przypadki, które w przebiegu schorzenia wykazywały ciężkie objawy, wskutek których chorych tych przyjęto na klinikę. Dlatego procent zejść śmiertelnych w naszym zestawieniu jest stosunkowo duży, w porównaniu z innymi zestawieniami, które oparte na materiale ambulatoryjnym wykazują mniejszą ilość zgonów. Śmiertelność w przypadkach ostrych wynosi około 4,3% (19 na 441). Przy czym śmiertelność przypadków leczonych zachowawczo była niewielka, bo 0,5%, natomiast w przypadkach leczonych operacyjnie wynosiła około 7,3%. W przypadkach przewlekłych zapalenia ucha środkowego śmiertelność wynosiła 8,3% (44 na 529), przy czym w przypadkach leczonych zachowawczo była również niewielka — 0,8%. Leczenie operacyjne dawało około 15,3% śmiertelności.

Zaznaczyć należy, że śmiertelność skutkiem powikłań wewnątrzczaszkowych była nieco mniejsza od podanej powyżej ogólnej sumy i wynosiła w przypadkach ostrych około 3,4%, a w przewlekłych 6,6%. Przy uwzględnieniu tylko przypadków operowanych, otrzymamy procentowość zejść śmiertelnych dla ostrych zapaleń 5,76% (14 na 243), dla przewlekłych około 12% (38 na 274).

Widzimy więc, że śmiertelność w przypadkach przewlekłego zapalenia jest przeciętnie 2 razy większa, niż w przypadkach ostrych. Nie tylko jednak śmiertelność, ale i całokształt przebiegu schorzenia przedstawia się w przypadkach przewlekłych cięższej, niż w przypadkach ostrych. I tak w przypadkach ostrych na 243 chorych operowanych, przypadków lekkich było 183 tj. 75,3%. Przypadków ze zmianami opony twardej było 32, tj. 13%, przypadków podrażnienia opon miękkich lub ropni mózgu lub móżdżku 23, tj. 9,4%.

W przypadkach przewlekłych natomiast na 274 lżej chorych było 174, tj. 63,4%, przypadków ze zmianami opony twardej było 23, tj. 8,4%, wreszcie przypadków ciężkich powikłań było łącznie 63, tj. 23%.

Z powyższego zestawienia wynika, że w przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego występują procentowo częściej zmiany opony twardej, w przypadkach przewlekłego zapalenia natomiast procentowo częściej występują ciężkie powikłania wewnątrzoponowe.

Piśmiennictwo:

1) M. Georke: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Die Krankheiten des Gehörorgans. Teil III. Str. 1—52. — 2) H. Birkholtz: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. B. VI. Die Krankheiten des Gehörorgans. B. I. Str. 1080—1143. — 3) M. Pappenheim: Die Lumbalpunktion. Str. 145—164. — 4) Daikichi Oda: Archiv. f. Ohrenheilkunde. B. 138. H. 4. — 5) Demme H.: Archiv. f. Ohrenheilkunde. B. 137. H. 3. — 6) Oppenheim H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. B. 2. Str. 1163—1186. — 7) Fermel F.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 409—419. 1925. — 8) Urbantschitsch E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 572—573. 1926. — 9) Bondy G.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 576—579, 1926. — 10) Hoffmann L.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 401—405. 1927. — 11) Erdelyi E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 767—791. 1930. — 12) Rüedi L.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 3—43. 1930. — 13) Schländer E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 757—766 1930. — 14) Tanturri D.: Mschr. Ohrenheilk. 1930. Die Lymphbahnen zwischen Mittelohr u. Schädelinnern. — 15) Sommer J.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 675—682. 1930. — 16) Neumann: Mschr. Ohrenheilk. 1930. Meningitis purulenta nach Otitis media acuta bilateralis. — 17) Barysznikow: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1245—1252. 1931. — 18) Buttin F.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 257—260. 1931. — 19) Fischmann L.: Mschr Ohrenheilk. 1932. Beiträge zur Symptomatologie der otogenen Pachymeningitis externa. — 20) Tamari M.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1190—1207 i 1310—1323. 1934. — 21) Karbowski B.: Mschr. Ohrenheilk. 1936. Zur Frage der Subduralabscesse. — 22) Szmurło J.: Pol. Przegląd Otolar. T. II. Z. 3—4. — 23) Wasowski T.: Pol. Przegląd Otolar. T. VI. Z. 1. — 24) Karbowski B.: Pol. Przegląd Otolar. T. X. Z. 1. — 25) Marx: Zeitschr. Ohrenheilkunde. B. 38. H. 1. — 26) Gumiński W.: Pol. Przegląd Otolar. T. XI. Z. 4. — 27) Ankudowicz St.: Pol. Przegląd Otolar. T. X. Z. 1. — 28) Bata-

---

[5]) Przypadki zapalenia obustronnego wliczono tak do jednej, jak i do drugiej strony.

wia L.: Pol. Przegląd Otolar. T. VII. Z. 3—4. — 29) Dylewski B.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2 — 30) Gumiński W.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 31) Batawia L.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 32) Skrowaczewski P.: Pol. Przegląd Otolar. T. I. Z. 1. — 33) Urbantschitsch E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 464—479. 1927. — 34) Feuchtinger R.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 691—697. 1926. — 35) Mayer O.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 806—809. 1926. — 36) Bock G., Pollak R.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 413—429. 1927. — 37) Pötzel O.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 868—875. 1928. — 38) Eliasson: Archiv. f. Ohrenheilkunde. B. 139. H. 3. — 39) Rutenberg M.: Archiv. f. Ohrenheilkunde. Z. 2. 1933. — 40) Urbantschitsch E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 576—579. 1929. — 41) Neumann H.: Mschr. Ohrenheilkunde. Str. 225—231. 1929. — 42) Mayer O.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 333—337. 1929. — 43) Rejtö A.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1174—1184. 1930. — 44) Schmierer I.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1441—1467. 1930. — 45) Mann: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1207—1212. 1930. — 46) Schwartzbart A.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1236—1244. 1931. — 47) Spira L.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 446—454. 1931. — 48) Kompenejetz S.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1322—1329. 1933. — 49) Lubliner L.: Polski Przegląd Otolar. T. I. Z. 3—4. — 50) Sawicz K.: Polski Przegląd Otolar. T. IX. Z. 1. 2. T. XI. Z. 1. — 51) Laskiewicz A.: Polski Przegląd Otolar. T. VIII. Z. 1. — 52) Laskiewicz A.: Polski Przegląd Otolar. T. VI. Z. IV. — 53) Pragier E.: Polski Przegląd Otolar. T. IX. Z. 3—4. — 54) Miodoński J.: Polski Przegląd Otolar. T. IX. Z. 3—4, T. XI. Z. 1. — 55) Grabscheid E.: Archiv. f. Ohren-Nasen-u.-Kehlkopfheilkunde. Z. 2. 1933. — 56) Frey: Mschr. Ohrenheilk. 1933. Afasie in Verlaufe eines akuten Extraduralabscesses der mittleren Schädelgruppe. — 57) Rienzner: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1089—1095. 1929. — 58) Rejtö A.: Mschr. Ohrenheilkunde. Str. 670—682. 1929. — 59) Fermel F.: Mschr. Ohrenheilkunde. Str. 128—137 i 710—722. 1925. — 60) Szmurło J.: Pol. Przegląd Otolar. T. XI. Z. 2—3. — 61) Progulski S. i Lille F.: Pol. Gaz. Lek. Rok XVI. Nr 27. — 62) Leidler R.: Mschr. Ohrenheilk. 1930. 63) Heine B., Beck J.: Hirn-Abscess. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. B. 8. Teil 3, p. 201—261. — 64) Haymann L.: Die otogene Sinusthrombose und die otogene allgemeine Infektion. Handbuch Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. B. 8. Teil 3., p. 54—196. — 65) Aleksander G., Marburg O.: Handbuch der Neurologie des Ohres. B. II. Teil. 2., p. 1089—1427. — 66) Körner O.: Die ototischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. — 67) Körner O.: Die ototischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachträge. — 68) Körner O.: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. — 69) Macewen W.: Die Infektions-Eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.

NOWE SPOSOBY LECZENIA

Dr N. DĄB Biecz

Uwagi o nowych drogach w leczeniu stanów zakaźnych

Każdy środek leczniczy, należycie teoretycznie uzasadniony i doświadczalnie przygotowany, podlega ocenie lekarza-praktyka i okazuje w zastosowaniu do pewnego schorzenia swą wartość lub bezwartościowość.

Obserwując w 112 przypadkach chorobowych działanie leków grupy sulfamidowej, wysnuwam z poczynionych spostrzeżeń praktyczne wnioski.

Z leczonych 112 przypadków wypadło na poszczególne jednostki chorobowe:

A. *Płonica.* Leczyłem w ostatnim roku, w czasie miejscowej epidemii 46 chorych na płonicę. Z tej liczby 18 chorym podawałem środki grupy sulfamidowej. Spośród leczonych u 35 przebieg płonicy był tak lekki, że właściwie żadne środki lecznicze nie były konieczne, a podane nie wpłynęły na lekki i bez powikłań przebieg choroby. Spośród 11 ciężko chorych, 10 wróciło do zdrowia. Z tych 11 chorych, ośmiu podawałem leki grupy sulfamidowej. trzech leczyłem innymi środkami. Przytaczam opis chorobowy trzech przypadków leczonych środkami grupy sulfamidowej.

1. B. R., lat 7. Dziecko zachorowało nagle dnia 13. X. 1937 r., skarży się na bardzo silny ból brzucha. o charakterze kolki, wymiotuje. Wezwany, stwierdzam w gardle zmiany płonicze, ciepłota 38,7°. Już wieczorem tego samego dnia wystąpiła bardzo silna wysypka płonicza. Dnia 14. X. ciepłota 39,6°, tętno 136, nadal gwałtowne bóle brzucha. Wieczorem tego dnia, objawy niedomogi serca. tętno miękkie i niepoliczalne, tony serca głuche, obrzęk wątroby, wymioty nadal i gwałtowne bóle nadbrzusza. Dnia 15. X. obrzęk wątroby większy, białko w moczu. Dnia 16. X. objawy toksyczne narastają. stan serca gorszy, dziecko okazuje wyraźną sinicę i skarży się na duszność. Po naradzie konsyliarnej z kolegą, podajemy dziecku Antistreptynę w ilości 4 tabletek dziennie. Już nazajutrz wyraźna poprawa. Jeżeli poprawę układu krążenia i ustępowanie obrzęku wątroby przypisać działaniu naparstnicy, podawanej od pierwszego dnia choroby, to jednak uderza zmiana stanu ogólnego dziecka, niezależna od działania środków nasercowych. Dziecko to po opanowaniu innych powikłań (ropienie gruczołów podżuchwowych itd.) wyzdrowiało zupełnie.

2. T. Wł., lat 2. Wezwany zostałem do dziecka dnia 15. X. 1937 r. w drugim tygodniu płonicy; skóra się łuszczy, stan bardzo ciężki, ciepłota 40,2°, tętno około 150 na minutę, obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc, wargi ust spieczone, obrzękłe, głęboko popękane, krwawią przy dotyku lub próbie wprowadzenia łyżeczki do ust tak, że badanie jamy ustnej, gardła, a nawet podanie kilku kropel płynu jest niemożliwe. Dziecko zamroczone. Wstrzyknąłem jedną ampułkę Prontosilu wśródmięśniowo. Ponadto przepisałem szereg leków doustnie, których podawanie okazało się zupełnie niewykonalne. Podawanie doodbytnicze leków również nie wchodziło w rachubę, wobec biegunki dziecka. Pozostała droga zastrzyków. Dwa dni później wstrzyknąłem dziecku po raz drugi 5 cm³ Prontosilu. Po tej drugiej iniekcji wystąpił u dziecka niedowład połowiczy lewostronny. który bez żadnego leczenia po 2 dniach ustąpił. Stan dziecka po tym drugim zastrzyku Prontosilu, po trzech dniach począł się szybko poprawiać, a równocześnie, wobec poprawy stanu ust, dalsze leczenie stosowałem doustnie. Podawałem Antistreptynę, środki wykrztuśne i nasercowe. W jamie ustnej, którą dopiero teraz mogłem dokładnie obejrzeć. stwierdziłem rozległe naloty grzybkowe. Dziecko powróciło do zdrowia.

3. H. M., lat 5. Dnia 8. XII. 1937 r. stwierdziłem u dziecka płonicę, której przebieg był bardzo lekki. Przez cały czas choroby ciepłota nie przekraczała 37,5°, wysypka i łuszczenie się skąpe. Do 20 dnia choroby, poza obrzękiem gruczołów podżuchwowych, powikłań nie było. Mimo lekkiego przebiegu choroby, od pierwszego dnia schorzenia stosowałem Antistreptynę, obok tego płukanie gardła i leczenie obrzękłych gruczołów podżuchwowych maścią ichtiolową. Dziecko leżało przez cały czas choroby i przestrzegało diety małosolnej i bezbiałkowej. W 20 dniu choroby wystąpił krwiomocz. Drobnowidowo w osadzie bardzo liczne czerwone ciałka krwi i wałeczki ziarniste. Silne zabarwienie krwawe moczu przy równoczesnej, bardzo skąpej ilości (150—300 g na dobę), obrzęki nie wystąpiły. Stan ten z małymi wahaniami utrzymuje się bez zmiany 4 miesiące. Ostatnio wystąpiła poprawa.

B. *Angina.* W 27 przypadkach zapalenia gardła o charakterze *angina follicularis* i w 8 przypadkach *angina abscedens* stosowałem Septazynę i Antistreptynę. Niektóre przypadki zgłosiły się jednorazowo i nie miałem możności dalszych badań. We wszystkich obserwowanych przypadkach widziałem poprawę po tych środkach, w niektórych bardzo szybki powrót do zdrowia. Dwa ciężkie przypadki, którym towarzyszyły poważne powikłania, przytaczam szczegółowo.

4. P. H., lat 17. Wezwany do chorej dn. 8. I. 1938 r. przez leczącego kolegę stwierdzam: Dwa szmery nad sercem, przy rozszerzonych jego wymiarach, tętno przyśpieszone. 140, niemiarowe, wielki obrzęk wątroby, śledziona powiększona, miękka, bolesna, krew w moczu, w obu płucach rozliczne rzężenia drobnobańkowe, ponadto furczenia i świsty, krwioplucie, ciepłota 39,2°. Sprawa rozpoczęła się jako *angina follicularis,* w okresie panującej epidemii płonicy, jednak bez wysypki i łuszczenia. Rozpoznaliśmy: *Endocarditis septica p. anginam cum consecutiva decompensatione oedemata hepatis et pedum, bronchopneumonia ambilateralis diffusa cum haemoptoë, glomerulonephritis septica hemorrhagica.* Utrata krwi moczem była bardzo silna. chora wykrwawiona, blada, a równocześnie sina, niespokojna, nieco zamroczona. Leki dotąd stosowane bezskuteczne. Uznaliśmy stan chorej za beznadziejny, jednak dla uspokojenia otoczenia chorej zaproponowałem podanie Septazyny, w ilości 4—6 tabletek dziennie. Ku naszemu zdziwieniu, po rozpoczęciu leczenia Septazyną, począł się stan chorej poprawiać, rozliczne objawy septyczne ustępowały i po wyrównaniu się powstałej wady serca, obrzęki się cofnęły, gorączka ustąpiła; nerki i płuca wróciły do prawidłowej czynności. Po 6 tygodniach chora opuściła łóżko, chodzi i wykonuje

domowe zajęcie. W powyższym wypadku nie mogliśmy się oprzeć wrażeniu, że działanie środka z grupy sulfamidowej, w tym przypadku Septazyny, wywarło stanowczy wpływ na stan zakaźny chorej, co tym bardziej podnoszę, że przypadek uważaliśmy za bezwzględnie stracony.

5. G. D., lat 13. Choruje od 2 miesięcy na ostre zapalenie stawów gośćcowe *(polyarthritis acuta rheumat.* po pryszczykowym zapaleniu migdałków. Ani salicylaty, ani leczenie nagrzewaniami, naświetlaniami, lub okładami, ani też inne stosowane zwyczajnie przy tym schorzeniu leki i zastrzyki, nie opanowały choroby i nie uwolniły chorej od nawrotów. Dnia 10. XI. 1937 r. podałem chorej Antistreptynę i od tego dnia nie było nowego nawrotu zapalenia stawów. Gdy ta sama chora dnia 12. I. 1938 r. ponownie zapadła na pryszczykowe zapalenie migdałków, podałem chorej Antistreptynę, zapalenie stawów nie nastąpiło. (Trudno rozstrzygnąć, czy zapalenie stawów odnowiłoby się bez Antistreptyny).

C. Spośród 11 chorych, leczonych przeze mnie w ostatnim roku z powodu gorączki połogowej lub gorączki po poronieniu, w 5 przypadkach stosowałem leki grupy sulfamidowej. W dwóch przypadkach miałem wyniki bardzo dobre, zachęcające mnie do stosowania tych leków w przyszłości w takich i podobnych schorzeniach. W trzech przypadkach, z których jeden leczyłem Antistreptyną, jeden Septazyną i jeden Prontosilem nie osiągnąłem tymi lekami żadnych wyników, dopiero stosowanie innych środków pozwoliło mi, dwie spośród tych trzech chorych, przywrócić do zdrowia. Podaję dwie historie choroby, jedną, gdzie wynik leczenia Prontosilem był dodatni, drugą, gdzie wynik leczenia Antistreptyną i zastrzykami Prontosilu był ujemny.

6. R. J., lat 38, poród siłami natury dnia 20. II. 1937 r. Łożysko odeszło 20 minut po porodzie, wedle opinii akuszerki w całości. Wezwany zostałem do chorej dnia 24. II. z powodu krwotoków poporodowych, gorączki, poprzedzonej silnymi dreszczami. Na miejscu stwierdzam: ciepłota 37,6°, macicę dobrze skurczoną, bolesną, w pochwie skrzepy krwi, odchody z silną domieszką krwi. Wstrzyknąłem chorej preparat sporyszu. Dnia 25. II., czyli nazajutrz, wezwany ponownie, zastaję: ciepłota 39.8°, poprzedzona silnymi dreszczami, odchody cuchnące, krwawe. Rozpoznaję *sepsis puerperalis.* W przypuszczeniu, że pozostał w macicy kawałek łożyska, wyłyżeczkowałem jamę macicy, skąd wydobyłem resztki łożyska. Po zabiegu przepłukałem wnętrze macicy pół litrem alkoholu. W czasie zabiegu miała chora ponownie dreszcze tak silne, że z trudem udało mi się zabieg skończyć. Ciepłota mierzona po zabiegu 40,1°. Później ciepłota opadła, a po 6 godzinach ponownie dreszcze i ciepłota, 40,2°. Podałem chorej Prontosil *rubrum.* (Preparat wówczas mi praktycznie nieznany, przywieziony mi niedawno z zagranicy przez znajomego). Stosowałem 3 tabletki dziennie. Jeszcze nazajutrz, tzn. 26. II., dreszcze i ciepłota 40°. Ciepłota ta zwolna opadła, dreszcze ani gorączka się nie powtórzyły. Z pewnym uzasadnieniem wyrażam zdanie, że zabieg wyłyżeczkowania, który usunął resztki łożyska, był operacją leczącą, potrzebną, ale nie mogę odmówić rzucającej się w oczy skuteczności działania Prontosilu, w dalszym postępie leczenia. Obok Prontosilu żadnych innych leków nie podawałem.

7. W. Z., lat 30. Poród dnia 8. I. 1938 r. W czasie porodu wypadła pępowina, wskutek czego akuszerka wykonywała jakieś wewnątrzpochwowe, a może i wewnątrzmaciczne rękoczyny. Już dnia 10. I., a więc po 2 dniach, wystąpiła ciepłota, 40,1°, przy ogólnym dobrym stanie. Odchody cuchnące, bóle dołem brzucha, macica dobrze skurczona, poza tym żadnych zmian nie stwierdziłem. Rozpoznałem *endometritis puerperalis.* Podałem chorej doustnie sporysz i Antistreptynę, wstrzyknąłem śródmięśniowo Prontosil. Dnia 13. I. powtórzyłem zastrzyk Prontosilu. Wobec braku wyników leczenia i niepoprawiania się stanu chorej, przeszedłem dnia 15. I. na inne leczenie. Chora wyzdrowiała. Leczenie środkami grupy sulfamidowej było zastosowane wcześnie, bo w pierwszym dniu choroby, a w trzeciej dobie po porodzie; było intensywne, stosowałem 6 tabletek Antistreptyny dziennie i 2 zastrzyki Prontosilu po 10 cm³ w ciągu trzech dni. Leczenie to zawiodło całkowicie i to w wypadku, w którym leczenie innymi środkami dało dobre wyniki.

D. Schorzenia dróg moczowych: Stosowałem Prontosil i Azofag C w 4 przypadkach zapalenia pęcherza i w jednym przypadku zapalenia miedniczki nerkowej, z wynikiem dodatnim.

E. W dwóch przypadkach róży stosowałem Septazynę z dobrym wynikiem. W dwóch innych przypadkach róży stosowałem zupełnie odmienny środek, *sulfur jodatum inmutabile* z równie dobrym wynikiem.

F. Przy zapaleniu naczyń chłonnych *(lymphangoitis)* idących z infekcji palców, zanieczyszczonych skaleczeń, stosowałem Azofag C, Septazynę i nieco rzadziej Antistreptynę w kilkudziesięciu przypadkach. Środki te działają szybko i pewnie.

Środka pewnego przeciw zakażeniu łańcuszkowcami lub gronkowcami nie mamy, entuzjazm towarzyszący pierwszym publikacjom o działaniu środków grupy sulfamidowej był może nieuzasadniony. Wskutek pewnej ilości niepowodzeń przy stosowaniu tych środków, niektórzy wątpili o jego skuteczności.

Na stany zakaźne i posocznicowe środki grupy sulfamidowej działają energicznie, dając zachęcające wyniki do stosowania tych środków w przypadkach podobnych i zbliżonych do wyżej opisanych. Nie wdaję się zupełnie w teoretyczne rozważania, czy leki te działają swoiście na zarazki, czy też jako bodźce na organizm, potęgując jego możliwości obronne. Skreśliłem powyższe uwagi jedynie jako lekarz stosujący środek i obserwujący jego działanie na chorego.

Stosowałem te środki w 112 przypadkach, z których wiele było ciężkich a 3 beznadziejne. Środki te zawiodły w 4 przypadkach. Na pytanie, czy leki grupy sulfamidowej mają być stosowane, muszę odpowiedzieć twierdząco.

Różnicy w działaniu poszczególnych preparatów nie widziałem, a stosowałem je doustnie 4 lub 5: Antistreptynę, Azofag C, Prontosil *(album i rubrum)* i Septazynę. W zastrzykach tylko Prontosil.

Z powikłań widziałem raz niedowład połowiczy (w przypadku opisanym pod 2), zaznaczam jednak, że niedowład ten mógłby być tłumaczony działaniem toksycznym schorzenia (płonicy), a nie leków. Wobec tego, że niedowład ten bez żadnego leczenia w krótkim czasie ustąpił, nie jestem w stanie wypowiedzieć się w tej sprawie stanowczo.

Zakres moich obserwacyj był szczupły, nie może się równać z wielkim materiałem i wielkimi danymi statystycznymi szpitali i klinik. Obserwacje moje były robione w warunkach odmiennych od leczenia klinicznego.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. dr Janina KOWALCZYKOWA Kraków

Organizacja pracy w zakładach teoretyczno-lekarskich w Austrii

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr St. Ciechanowski

W zakładach tzw. medycyny teoretycznej w Austrii i Niemczech jest praca zorganizowana wszędzie dość podobnie; opis tej organizacji we wszystkich działach zająłby zbyt wiele miejsca, dlatego wybieram jako przykład tylko dział anatomo-patologiczny, z którego organizacją zresztą miałam sposobność najlepiej się zapoznać.

Austriacka anatomia patologiczna, z którą w ostatnich latach wiążą się ściśle nazwiska Pommera, Paltaufa Sternberga, Erdheima, Marescha i Grubera (tego przejściowo), znajduje się w szczególnych warunkach, umożliwiających jej zdobycie bardzo wysoko cenionego stanowiska zarówno w dziedzinie teorii, jak przede wszystkim praktycznych umiejętności, które w takim dziale nauki, jak anatomia patologiczna posiadają zasadnicze znaczenie. W Wiedniu istnieje kilka dużych prosektur, które są przy tym warsztatami pracy dla anatomo-patologów, dobrze we wszystkich kierunkach wyposażonymi. Wszystkie te prosektury (z wyjątkiem rozporządzającej pięknym materiałem zakaźnym prosektury w Franz-Josefs-Spital) są w ścisłym związku z uniwersytetem; kierowane są przez profesorów i docentów anatomii patologicznej. Studenci wydziału lekarskiego mogą korzystać z materiału tych zakładów, w których odbywają się zarówno wykłady wybranych działów anatomii patologicznej, jak i liczne pokazy materiału sekcyjnego i mikroskopowego. Fakt ten ze względu na dużą ilość studentów wiedeńskiego wydziału lekarskiego (w semestrze letnim 1938 r. — 3.466) ma bardzo ważne znaczenie.

Główny Zakład Anatomii Patologicznej, którego kierownikiem od dwóch lat jest prof. H. Chiari, jest równocześnie prosekturą szpitala powszechnego *(Allg. Krankenhaus),* dzięki czemu ma do rozporządzenia wraz z obdukcjami wykonywanymi dla klinik uniwersyteckich niezwykle duży i interesujący materiał sekcyjny, dochodzący do 3.000 (trzech tysięcy) zwłok rocznie. Instytut zajmuje duży dwupiętrowy budynek, przebudowany w ostatnich latach przez ówczesnego kierownika zakładu, profesora Marescha. Zakład ten, jak wszystkie prosektury wiedeńskie, wykonuje dla szpitala badania bakteriologiczne i prostsze chemiczne i posiada zupełnie wyposażone pracownie do tego celu. Per-

sonel naukowy Zakładu, prócz profesora i docenta (pani doc. Coronini) stanowi siedmiu asystentów i zmienna liczba hospitantów (nawiasowo wspomnę, że wedle przepisów lekarze hospitujący opłacają taksę 100 Sch., studenci 20 Sch.). Wszystkie zajęcia techniczne, z wyjątkiem jedynie sekcyj wykonuje specjalnie wyszkolony personel techniczny, który pisze pod dyktandem protokoły sekcyjne, prowadzi (jedynie pod nadzorem asystenta) całą administrację, bibliotekę, sporządza preparaty mikroskopowe diagnostyczne i sekcyjne, prowadzi technicznie bakteriologię. Prócz etatowych technicznych sił pracują w zakładzie uczennice szkoły laborantek, które nie płacą nic za naukę, a w ciągu trzech lat trwania szkoły pracują bezpłatnie dla zakładu, wykonując techniczną pracę.

Sposób prowadzenia wykładów anatomii patologicznej nie odbiega zbytnio od stosowanego w Krakowie, trzon stanowi anatomia patologiczna ogólna, uzupełniana fragmentami ze szczegółowej. Sekcyj poza kilkoma pokazowymi nie widzą studenci na wykładzie, natomiast z końcem każdego wykładu jest przedstawiany świeży materiał sekcyjny i, rzecz godna uwagi, wraz ze szkicowo podanymi uwagami klinicznymi, które następnie zostają wyjaśnione zmianami morfologicznymi. Sposób ten przypomina i jest jakby gorszym odpowiednikiem stosowanego dawniej w Krakowie zwyczaju tzw. wykładowych sekcyj klinicznych, w czasie których profesor klinicysta przedstawiał pokrótce dane kliniczne, zaś obducent wykonywał sekcję, po czym zarówno klinicysta jak obducent podawali studentom syntezę przypadku; na tych sekcjach klinicznych byli obecni zarówno studenci słuchający wykładów anatomii patologicznej, jak i studenci wyższych trymestrów, słuchający wykładów obecnego na sekcji klinicysty. Bliższej styczności pomiędzy profesorem a studentami nie ma w Wiedniu wcale, co zresztą jest zrozumiałe, ze względu na dużą ilość studentów. Dużą rolę w nauczaniu studentów odgrywają kursy prywatne, prowadzone przez asystentów, do których asystenci posługują się materiałem sekcyjnym i mikroskopowym zakładu. Kursy te są płatne dość wysoko, zwyczaj nie zasługujący na naśladownictwo.

Sekcje zwłok są wykonywane bez ograniczenia 24-godzinnego, nieraz zaledwie w kilka godzin po śmierci; każde zwłoki bezpośrednio po zgonie zostają umieszczone w chłodni, nic więc dziwnego, że materiał do badań naukowych jest szczególnie dobrze zachowany. Sekcje wykonywane są bardzo szybko i z dużą precyzją, i — pięknie w tym sensie, jak mówi się o pięknie wykonanym zabiegu operacyjnym, co szkoła wiedeńska zawdzięcza prof. Mareschowi, który był obducentem wprost „artystycznym". Diagnostyka makroskopowa stoi wysoko, duże doświadczenie okazują nawet zaledwie kilka lat pracujący w anatomii patologicznej młodzi asystenci. Zrozumiałe to jest z dwóch powodów, po pierwsze ze względu na duży materiał sekcyjny zakładu, a przede wszystkim dlatego, że codzienne demonstracje całego zachowanego materiału sekcyjnego przez obducentów pod kontrolą profesora lub docenta, są doskonałą szkołą spostrzegania i logicznego wiązania faktów. Protokoły sekcji zwłok, bezpośrednio po sekcji dyktowane sekretarzom, są bardzo zwięzłe. Dużą pomocą jest doskonale wyszkolona inteligentna służba; zdarzyło mi się słyszeć, jak stary laborant tłumaczył jednemu z hospitantów najczęstszą siedzibę struniaków (*chordoma*) referując, że widział w ciągu swej pracy dwa czy trzy przypadki tego rzadkiego nowotworu. Badania diagnostyczne dla szpitala i klinik dochodzą do 30 dziennie, odpowiedź jest z zasady, tak samo, jak w Krakowie, dawana w ciągu 24 godzin. Materiał bez wyjątku jest przepajany parafiną w klasyczny sposób przez alkohole i benzol, co jest możliwe, bo liczny personel pozwala na prowadzenie całonocnych dyżurów i zmianę odczynników kilkakrotnie w ciągu nocy. Podkreślić należy bardzo ścisły związek histopatologa z klinicystą; wielokrotnie miałam sposobność widzieć wykonywanie uzupełniających badań po porozumieniu się z klinicystą. Cały materiał mikroskopowy, zarówno sekcyjny, jak i diagnostyczny, a więc preparaty gotowe i bloczki parafinowe są przechowywane w Zakładzie od roku 1922, co znowu jest możliwe ze względu na odpowiedni obszar miejsca i dotacje (na materiał itp.). Zważywszy ilość zbieranego materiału, bardzo dobrą diagnostykę makroskopową i poprawną mikroskopową można przyjąć, że już dzisiaj, na podstawie istniejących danych, niejedno zagadnienie anatomo-patologiczne mogłoby zostać gruntownie wyjaśnione. Wobec tego, że zakład wiedeński jest prosekturą szpitalną, jest on, podobnie jak wszystkie prosektury, obowiązany do prowadzenia oddzielnej pracowni bakteriologicznej. Przy odpowiednich dotacjach i odpowiednio wyszkolonym personelu technicznym, nie jest to zbyt wielkim obciążeniem, umożliwia natomiast korzystanie z pomocy bakteriologa w każdym nieco wątpliwszym przypadku sekcyjnym. Wiedeńska pracownia bakteriologiczna dzięki stworzeniu odpowiedniego działu poświęconego hodowli prątków gruźliczych (z krwi) zdobyła sobie obecnie ugruntowane stanowisko w dziedzinie badań gruźlicy. Część wyników pracy doc. Coronini została już opublikowana, należy teraz oczekiwać syntezy kilkuletnich, systematycznych badań w tej dziedzinie.

Na szczególną uwagę zasługuje niezmiernie bogaty zbiór preparatów. Dzięki odpowiednio wysokim dotacjom oraz dzięki licznemu personelowi całe zbiory zostały przerobione na sposób nowoczesny. Bez przesady można powiedzieć, że zapewne niewiele jest zmian chorobowych, których okazów nie ma w bogatych zbiorach zakładu wiedeńskiego. Szczególnie cenne są zmiany zapalne opon mózgowych, grzybicze, ziarnicze i wąglikowe. Niezmiernie interesujący jest dział nowotworów przysadki, grasicy, nadnerczy (*sympathicoblastoma*).

Doskonale zorganizowaną prosekturę prowadzi jeden z poważniejszych obecnie wiedeńskich anatomo-patologów, prof. Friesel, w Rudolfs-Spital w III dzielnicy Wiednia. Zakład mieści się w osobnym, dobrze rozplanowanym budynku, ma własną niewielką salę wykładową z dobrym aparatem projekcyjnym, salę sekcyjną, kompletnie wyposażoną pracownię histologiczną i bakteriologiczną, urządzenia do fotografii makroskopowej i mikroskopowej. Szczególnie jest godna uwagi zupełnie nowoczesna chłodnia na 20 zwłok (chłodnia na preparaty i macerownia kości, w całości koszt około 40 tys. Sch.!). Godny uwagi jest niezbyt duży, jednak starannie prowadzony i stale uzupełniany zbiór preparatów makroskopowych.

Największym materiałem sekcyjnym po uniwersyteckim zakładzie anatomii patologicznej rozporządza prosektura w Lainz, prowadzona po śmierci Erdheima przez prof. Haslhofera z Insbrucka. Piękny, oddzielny budynek, wybudowany przez Marescha za czasów jego prosektury w Lainz, mieści prosekturę, pracownię histologiczną i bakteriologiczną, zbiory okazów głównie kostnych (piękne okazy choroby Pageta). W ostatnich czasach wskutek choroby Erdheima podupadły zakład znajduje się od chwili objęcia kierownictwa przez prof. Haslhofera w okresie reorganizacji. Od ogólnego typu prosektur wiedeńskich nie odbiegają instytuty anatomii patologicznej w Wilhelminenspital (prof. Wiesner), w Wiener Spital i Poliklinice (prof. Feller), Elisabethspital (doc. Goedel) i Franz Josefs Spital (dr Paul), w których organizacja pracy, przystosowana jedynie do mniejszego materiału sekcyjnego i diagnostycznego, z mniejszą liczbą personelu pomocniczego, w zasadzie nie różni się od organizacji pracy w głównym instytucie anatomii patologicznej.

W podobnych jak w Wiedniu warunkach znajduje się instytut anatomii patologicznej w Grazu, prowadzony przez prof. Beitzkego. W Grazu, mieście niewielkim (160.000 mieszkańców), znajduje się na krańcach miasta na stoku zalesionej góry kompleks budynków szpitalnych i klinicznych. Głęboko przemyślana słuszna zasada *ścisłego związania kliniki ze szpitalem* i tutaj została wprowadzona i zachowana. Instytut anatomo-patologiczny jest równocześnie zakładem uniwersyteckim i prosekturą szpitalną. Nawiasowo wspomnę, że zakład w Grazu może być wzorem oszczędnej gospodarki finansowej, nie uszczuplającej żadnego z istotnych celów zakładu. Materiał sekcyjny zakładu jest duży, dochodzący do 2.000 sekcyj rocznie, co, zważywszy stosunkowo niewielką obecnie liczbę studentów (w roku 1937 — 825), jest aż nadto wystarczającym ilościowo materiałem. Organizacja pracy naukowej i dydaktycznej nie odbiega od tych, które widziałam w Wiedniu.

Stosunkowo niewielki instytut anatomii patologicznej w Insbrucku, dawniej długoletni warsztat pracy Pommera, potem Grubera, prowadzony jest obecnie przez prof. Langa. Zakład jest jedyną prosekturą w Insbrucku, ilość sekcyj dochodzi mniej więcej do 1.000 rocznie; również i tutaj jest utrzymana zasada posługiwania się technicznymi siłami pomocniczymi. W niewielkim instytucie panuje atmosfera spokojnej naukowej pracy, są dalej prowadzone badania zmian kostnych, zaczęte jeszcze kilkadziesiąt lat temu przez Pommera. Dział patologii geograficznej ma tutaj swego przedstawiciela, opracowuje się sprawy wysiękowe w ziarnicy złośliwej i szereg innych zagadnień z patologii ludzkiej i doświadczalnej.

Nasuwa się z kolei zagadnienie, jak przedstawia się poziom naukowych badań w Austrii. Aby odpowiedzieć na to pytanie trzeba zrozumieć szczególny okres, w jakim znajduje się austriacka anatomia patologiczna. Poza seniorem anatomo-patologów Beitzkem, wszystkie kierownicze stanowiska prawie bez wyjątku zostały niedawno objęte przez zupełnie młodych pracowników, których ocenianie dziś byłoby przedwczesne. Doskonale zorganizowane warsztaty pracy naukowej, tradycje pozostawio-

ne przez tych, którzy odeszli, pozwalają w tej dziedzinie żywić równie piękne nadzieje.

Organizacja pracy we wszystkich zakładach anatomii patologicznej b. Austrii jest prawie jednakowa i dlatego można ją łącznie omówić. Zasadniczej wagi jest fakt, że wszystkie zakłady uniwersyteckie są równocześnie prosekturami szpitalnymi, stwarza to dla nich zdrowe podstawy, zapewniające im zarówno odpowiednią ilość materiału do celów naukowych i dydaktycznych, jak i odpowiednio wysokie dotacje na cele ściśle teoretycznej pracy naukowej. Jakżeż smutno w tym oświetleniu przedstawiają się niektóre z naszych zakładów uniwersyteckich ze swym niewielkim materiałem sekcyjnym. Nie jestem zwolenniczką przytłaczania zakładu uniwersyteckiego zbyt dużą ilością materiału sekcyjnego, którego nadmiar nie pozwala na gruntowne opracowanie godniejszych uwagi zagadnień. (Powszechnie wiadomo, że Aschoff rozporządzał niewielkim materiałem sekcyjnym). W razie rozrostu materiału należy stwarzać samodzielne warsztaty pracy i ta też zasada została w Wiedniu konsekwentnie przeprowadzona. Niemniej jednak dla nauczania anatomii patologicznej konieczne jest pewne „minimum" materiału, jakiego nie dosięga w żadnym z naszych uniwersytetów liczba z samych tylko klinik. Dlatego u nas powinnyby wszystkie uniwersyteckie zakłady anatomii patologicznej mieć zapewniony materiał także z dużych szpitali. Drugą ważną sprawą jest świeżość materiału sekcyjnego. W Austrii obdukcje są wykonywane zaledwie w kilka godzin po śmierci, bez konieczności wyczekiwania 24 godzin od chwili zgonu, przy tym *wszystkie* bez *wyjątku* większe zakłady mają własne automatyczne chłodnie. Główny Zakład Anatomii Patologicznej w Wiedniu posiada wybudowaną przez szpital chłodnię na 40 zwłok. Równocześnie posiadanie chłodni umożliwia przechowywanie materiału z sekcyj do demonstracyj dydaktycznych. Podkreślić należy, że chłodnie te nie są zabytkami z dawnych dobrych czasów — lecz wszystkie chłodnie zupełnie nowoczesne, są zdobyczą ostatnich kilku lat, wywalczoną w „chudych latach" Austrii.

Warunki pracy wiedeńskich anatomo-patologów ułatwia w znacznej mierze stanowisko klinicystów, którzy rozumieją dobrze znaczenie sekcyj dla rozwoju i ugruntowania medycyny klinicznej. Zasada sekcjonowania bez wyjątku wszystkich zwłok chroni lekarzy ordynujących od przykrości nagabywań przez rodziny zmarłych proszące o zwolnienie od sekcji. Zrozumienie faktu, że jedynie przy współpracy *dobrze* wyszkolonego anatomo-patologa, wyświetlającego najbardziej pouczające, bo wątpliwe klinicznie przypadki, można zdobyć doświadczenia kliniczne, na mocnych podstawach oparte, pociąga za sobą jeszcze inne, dalsze konsekwencje. Zasada: *nie ma dobrze prowadzonego szpitala bez własnej prosektury* umożliwia zupełnie inne stanowisko anatomii patologicznej w medycynie. Dobrze wyposażone prosektury wiedeńskich szpitali, jako samodzielne placówki posiadają zasadnicze znaczenie dla wyszkolenia praktycznego, jak i teoretycznego rozwoju ich pracowników. Stwarza to równocześnie warunki zdrowego współzawodnictwa, jest bodźcem do samodzielnej pracy naukowej; wielu uczonych austriackich i niemieckich wybiło się na stanowisku prosektorów szpitali. W pracy wiedeńskich anatomo-patologów jest charakterystyczne należyte docenianie znaczenia anatomii makroskopowej, u nich sekcja nie jest tylko koniecznym obowiązkiem dla zdobycia mniej lub więcej pokaźnej liczby wycinków do badania mikroskopowego, sekcja jest pięknym technicznie zabiegiem, świadczącym o stopniu wyszkolenia anatomo-patologa. Ten niejako kult dla umiejętności praktycznych pociąga odmienną nieco od naszych warunków organizację pracy, mianowicie istnienie odpowiednio wyszkolonego personelu technicznego. Kilku poważnych anatomo-patologów, z którymi rozmawiałam na ten temat, podkreślało, że wolą pracować z mniejszą ilością asystentów lekarzy, a mieć natomiast należycie wyszkolonych laborantów, których można przy tym użyć do prowadzenia administracji, biblioteki, fotografii naukowej itp. Stanowisko to, moim zdaniem, jest uzasadnione z kilku powodów. Przede wszystkim sprawa opanowania poprawnej techniki histologicznej wymaga stosunkowo długiego czasu. Trzeba zrobić własnymi rękami wiele tysięcy preparatów, ażeby móc na nich polegać w każdym przypadku. Jeśli nie ma do pomocy siły technicznej, to tę pracę muszą wykonywać albo bardziej zaawansowani pracownicy, których czasu szkoda dla pracy mechanicznej, albo młodzi adepci, których wyszkolenie, rzecz jasna, musi być niedostateczne. Oczywiście co do sił technicznych nie można doprowadzać do przesady, i o ile z jednej strony widok poważnego pracownika naukowego, ślęczącego nad techniką histologiczną nie jest zbyt budujący, to z drugiej strony nie zasługuje na nazwę anatomo-patologa ktoś, kto bez pomocy laborantki nie potrafi zrobić porządnego preparatu histologicznego.

Rozważam tutaj zagadnienia, które pozornie są sprawą wewnętrznej organizacji szpitalnych prosektur i pracowni histo-patologicznych, pozornie tylko, ponieważ sprawa nie zawsze zależy wyłącznie od anatomo-patologa, kierującego daną instytucją. Sprawa potrzeby zorganizowania współpracy z medycyną kliniczną i to na odpowiednim poziomie musi dotrzeć do *świadomości ogółu lekarzy klinicznych*. Naprawdę nie wiem, jak silnymi argumentami mam przemawiać, bowiem my anatomo-patologowie niewiele potrafimy sami przeprowadzić, bez zrozumienia tej sprawy i pełnego poparcia jej przez klinicystów.

Warto przy tym sprawę anatomii patologicznej rozważyć także pod innym kątem widzenia. W ostatnich czasach w zastraszający sposób mnożą się sprawy sądowe, wynikające z roszczeń rodziny osób zmarłych o złe leczenie w szpitalu, przypadki, w których dopiero sekcja zwłok ekshumowanych rozstrzyga na rzecz lekarza. Czy to ma stać się u nas dopiero argumentem torującym drogę zasadzie, że *nie ma wysoko stojącego szpitala bez prosektury kierowanej przez doświadczonego anatomo-patologa?*

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 21—22. 1938. Mackiewicz J.: O zespole padaczkowo-migrenowo-obrzękowym. — Eiger M. i Januszkiewiczowa M.: Padaczki i ich leczenie z punktu widzenia endokrynologii w świetle interferometrii. — Biro M.: Choroba Littlea a padaczka. — Merenlender I. J.: Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. — Weinkiper E.: O wynikach stosowania przetworów chemicznych o własnościach przeciwpaciorkowcowych w oto-laryngologii. — Fogelson S.: Rozrodczość w krajach europejskich.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 2. 1938. Berlin N.: Przyczynek doświadczalny zapobiegania płynom zapalnym w odmie sztucznej. — Galinowski Z.: Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania zażyciowego szpiku mostka. Doniesienie I. Układ erytroblastyczny. — Glass J.: Metoda ilościowego oznaczania mucyny (śluzu) w soku żołądkowym, ślinie i plwocinie. — Hartwig W.: Alergometria w gruźlicy dorosłych. — Hassmann W.: Przyczyny zapaleń osierdzia na podstawie materiału sekcyjnego. — Hrom St.: Klinika niemiarowości serca na podstawie obserwacyj elektrokardiograficznych. — Markert W.: Wpływ guzów trzustki na sprawność wydzielniczą nerki.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 12. 1938. Zubrzycki J.: Przypadłości okresu przekwitania kobiety a leczenie zdrojowiskowe. — Hanke E.: Światła i cienie ubezpieczenia na wypadek choroby. — Napora W.: Staż Chałubińskiego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 24. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 5. 1938.

OCENY

Zmiany atmosferyczne i gościec zależny od tychże zmian (Athmosphärisches Geschehen und witterungsbedingter Rheumatismus). EMIL FLACH. Der Rheumatismus. B. 4. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1938. Str. VII., 122. Cena: 7 RM.

W żadnym schorzeniu czynniki atmosferyczne nie odgrywają tak znacznej roli, jak w schorzeniach gośćcowych, dlatego też autor podjął próbę stworzenia naukowej podstawy dla wykazania tego związku. Ponieważ autor jest kierownikiem Instytutu Meteorologicznego w Bad Elster, a nie lekarzem, przeto w monografii tej spotykamy głównie dane meteorologiczne. Autor omawia istotę frontów, ich przypuszczalny wpływ na zapadalność na pewne schorzenia, przy czym wypowiada się jako przeciwnik teorii o wpływie frontów na ustrój ludzki. Po omówieniu metodyki badań wpływu czynników meteorologicznych na ustrój ludzki, zwłaszcza w wywoływaniu lub wydobywaniu na jaw pewnych utajonych schorzeń, autor stwierdza, że podstawowym czynnikiem meteoropatologicznym jest para wodna. Ciśnienie pary wodnej jest najlepszym wskaźnikiem działania cho-

robotwórczego opadających prądów powietrznych, które wywierają wpływ na ustrój ludzki drogą meteorologiczno-fizykalną. Praca opatrzona jest 35 ilustracjami, piśmiennictwem, rejestrem nazwisk i spisem rzeczy. Z pracą tą powinni się zapoznać meteorolodzy i balneoklimatolodzy.

Mester (Kraków).

Anatomia patologiczna ostrego gośćca (Die pathologische Anatomie des akuten Rheumatismus). HERMANN CHIARI. Der Rheumatimus. B. 5. Verlag von Theodor Steinkopff. Dresden u. Leipzig, 1938. Str. 78. Cena: 6 RM.

W części ogólnej autor omawia szczegółowo badania Klingego i Tałałajewa, które w całej rozciągłości na podstawie własnego materiału potwierdza. W części szczegółowej omawia anatomo-patologiczne zmiany poszczególnych narządów w ostrym gośćcu. Przedstawione są obrazy makro- i mikroskopowe zmian gośćcowych w śród- osierdziu i w mięśniu sercowym, dalej w tętnicach, żyłach, w migdałkach i w tkance okołomigdałkowej, w płucach i opłucnej, w wątrobie, woreczku żółciowym, w śledzionie i gruczołach chłonnych, tudzież w nerkach. Z kolei następuje opis zmian gośćcowych w narządzie nerwowym, w mięśniach, ścięgnach i w torebkach maziowych. Autor podkreśla, iż zmiany anatomiczne w stawach są niewielkie, zaś w kościach jeszcze mniejsze. W rozdziale o gośćcu guzkowym *(Rheumatismus nodosus)* omówiona jest budowa i znaczenie guzków gośćcowych Aschoffa-Geipela i guzków ścięgnistych Graffa. Do zmian gośćcowych w skórze autor zalicza rumień wysiękowy wielopostaciowy i rumień guzowaty. Książka wydana bardzo starannie, na kredowym papierze, zawiera 24 pięknych ilustracyj. Piśmiennictwo i spis rzeczy kończą tę bardzo cenną, doskonale ujętą monografię, dającą w przystępnej formie wyczerpujący opis dzisiejszego stanu wiedzy o zmianach anatomo-patologicznych w ostrym gośćcu.

Mester (Kraków).

Traité de physiologie normale et pathologique. (Publié sous la dir. du Roger et Binet). T. X. Masson et Cie, Paris.

Część ta poświęcona jest szczegółowej fizjologii układu nerwowego. Wszystkie rozdziały pisane są jasno i przejrzyście; są to poglądowe wykłady o dzisiejszym stanie wiedzy, uwzględniające równorzędnie badania i poglądy własne, jak i innych autorów. Często przedstawiony jest historyczny rozwój zagadnienia. Przy tym brak balastu naukowego.

Psychofizjologię omawia Logre; rozumie pod tą nazwą związki między stanami psychicznymi a procesami fizycznymi. Wyłącza psychofizjologię normalną, należącą do psychologii i uwzględnia tylko wpływ czynników chorobowych, zwłaszcza chorób układu nerwowego na stan duchowy; omawia też psychopatie zestrojowe, do których wlicza wrodzony niedorozwój.

Rozdział o móżdżku opracował Bremer, uwzględniając anatomię porównawczą, histologię i metodykę badań. Dużą wartość ma oddzielenie badań na zwierzętach od danych klinicznych, bo często one się nie zgadzają. Ładnie przedstawiony jest związek czynnościowy neo- i paleocerebellum z układem błędnikowym, jądrami podstawowymi i korą mózgu. Rdzeń przedłużony i most opracował Le Grand. Pobieżnie potraktował drogi przebiegające przez tę część układu nerwowego. Dokładniej omawia ośrodki wegetatywne i ich związki między sobą. Fizjologię i patologię rdzenia kręgowego podał szczegółowo Péron, uwzględniając czynności wegetatywne rdzenia.

Rozdział o płynie mózgowo-rdzeniowym jest pióra Haguenau. Obejmuje technikę nakłuć i wypełnienia kontrastowego przestrzeni płynowych, wydzielanie, krążenie i resorbcję płynu. Ładnie ujęte jest zagadnienie przepuszczalności i wymiany ektomezodermalnej. Bibliografia dokładna.

Bardzo szczegółowo opracował Garcin nerwy mózgowe V, VII, VIII, IX, X, XI i XII; rozdział obejmuje przeszło 300 stron. Na pierwszy plan wybija się świetnie napisana część o układzie błędnikowym.

Równie dokładnie potraktowany jest układ wegetatywny przez 4 autorów: Garrelon, Santenoise, Merklen, Vidakovitch. Zadanie swoje ograniczyli, słusznie, do omówienia ogólnych właściwości układu i jego znaczenia dla korelacji, pomijając wpływ jego na czynność poszczególnych narządów, który uwzględniony został w innych rozdziałach.

Skórę, narząd styczności ze światem zewnętrznym, włączono do układu nerwowego; fizjologię jego napisał dermatolog Milian. Czucie opracował odrębnie Pieron. O mowie i jej zaburzeniach pisze Froment; podaje najpierw (chronologicznie) rozwój nauki o afazji i metodykę badań. Potem roztrząsa szczegółowo zagadnienia związane nie tylko z normalną i patologiczną fizjologią, ale i psychologią mowy.

Ucho i słuch opracowali Hautant i Caussé. O czynności wzrokowej oka pisze Strohl; inne zagadnienia fizjologii gałki ocznej i jej mięśni i nerwów omawia Volker. Ostatnie rozdziały o węchu i smaku podali Chauchard ovic wzgl. d nie Lemoaitre.

Dzieło to różni się od pokrewnych, w których zebrano więcej badań, doświadczeń i faktów, dokładniej uwzględniono piśmiennictwo. Ale w takiej masie sprzecznych często wyników trudno zorientować się nie pracującemu specjalnie w danej dziedzinie. Dlatego takie dzieła mają większe znaczenie dla badaczy; natomiast X tom *Traité de Physiol.*, mimo dużych rozmiarów, ma i dla klinicystów ogromną wartość i stanowi nieocenione dopełnienie dzieł klinicznej neurologii.

W. S. (Lwów).

Medycyna wobec państwa totalnego.

Poznańskie Koło Medyków w trosce o przyszłość zawodu lekarskiego, narażonego w obecnym zamęcie pojęć i ideowych przeobrażeń na wielkie niebezpieczeństwo użycia go do osiągnięcia pewnych polityczno-społecznych zamierzeń, przystąpiło do wydania broszury pod tym właśnie tytułem. Charakterystyczny i znamienny jest fakt, że publikacja ukazała się nakładem „Życia Medycznego", organu poznańskiego Koła Medyków.

Po przedmowie prezesa Koła Medyków, Kurator Koła i zarazem Dziekan Wydziału Lekarskiego U. P. prof. dr St. Dąbrowski przedstawia nam sylwetki dwu światłych autorów francuskich.

Prof. dr Okińczyc, słynny chirurg, krwią i tradycją ściśle związany z Polską, jako Kurator Stowarzyszenia Studentów Medycyny im. Laenneca w Paryżu, od szeregu lat urabia przyszłych lekarzy w duchu poglądów katolickich.

Dr Duhamel, autor drugiej rozprawy, chirurg, lecz równocześnie płomienny poeta, dramaturg i powieściopisarz, osiągnął wielki wpływ na młode dusze, głosząc z niezłomną wiarą, że człowiek złożony z duszy i ciała nie jest tylko jednostką, lecz i osobowością.

Następnie w starannym przekładzie polskim przedstawione są enunciacje tych dwóch autorów:

Pierwsza prof. Okińczyca „O udziale lekarza w przywróceniu chrześcijańskiego porządku społecznego". Nie możemy być kolejno katolikami lub lekarzami — mówi autor — lecz musimy być zawsze i wszędzie lekarzami-katolikami. Karność religijna powinna cechować całe życie zawodowe medyków i lekarzy-katolików, przelewając swe wartości w tok porządku społecznego, wobec czego lekarz katolik musi stosować logikę i etykę chrześcijańską w urabianiu stosunku między nim a chorym. Stojąc na tym stanowisku, np. zwalczać musimy każde zarządzenie totalne, zmierzające do podważania i rozluźniania tajemnicy lekarskiej, tego niezbędnego psychoterapeutycznego czynnika między lekarzem a chorym; bronić dalej musimy wolności wyboru lekarza.

Przewodnią myślą dr Duhamela „O nadużyciach etatyzmu a odpowiedzialności medycyny" jest analiza krytyczna zadań lekarza w stosunku do etatyzmu, doktryny politycznej bezwzględnie nieraz sięgającej po przyrodzone prawa fizyczne i duchowe jednostki.

Państwo ma obowiązek wkraczania w kompetencje zawodu lekarskiego, gdy chodzi np. o klęski społeczne, poza tym jest jego spełnianie czynem czysto osobistym. Postronny płatnik, wkraczający przez liczne ustawy o nieszczęśliwych wypadkach i ubezpieczeniach społecznych, wprowadza bardzo często w dziedzinę cierpienia i miłosierdzia względy finansowe i obciążenie lekarza pracą biurokratyczną. Także jeśli chodzi o zagadnienie higieny społecznej, nie można bezkrytycznie rozszerzać atrybucyj państwa przez nierozumne ustawy eugeniczne. Lekarz nie może obciążać swego sumienia zawodowego przez wykonywanie ustaw niezgodnych z jego etyką. W interesie państwa musi medycyna zachować niezależność, pozostawiając swobodę indywidualizmowi jednostki, bo od wieków człowiek-osoba zdolny jest do świętości, do samoofiary, natomiast człowiek-kolektyw nie wyjdzie z zakresu zwierzęcych akcyj i reakcyj.

Czytając te publikacje zaczynamy sobie zdawać sprawę, jak wielkie niebezpieczeństwo niesie państwo totalne między innymi także zawodowi lekarskiemu. Z myślami przewodnimi tej nadzwyczaj ciekawej broszury powinna się zapoznać także i nielekarska inteligencja polska i katolicka.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Badania doświadczalne dotyczące wycięcia płuca, w szczególności bezpośrednich i późnych jego następstw. DARGENT. J. de Chir. 49, 221, 1937.

Autor przeprowadzał badania doświadczalne zachowania się różnych odczynów ustroju podczas wykonywania całkowitego wycięcia płuca (pnemonektomia), uwzględniając bezpośrednie i późne następstwa tego zabiegu.

Podwiązanie tętnicy płucnej miało jedynie nieznaczny wpływ na ciśnienie tętnicze krwi, czynność serca wykazywała przejściowe występowanie skurczów dodatkowych.

Pociąganie wielkich naczyń krwionośnych i dotykanie osierdzia, szczególnie w okolicy ujścia żył czczych powodowały największe zaburzenia w czynności serca, silny spadek ciśnienia tętniczego krwi; ciśnienie w przeciwległej gałęzi tętnicy płucnej pozostawało bez zmian.

W czasie wykonywania wycięcia płuca, poleca autor podwiązywać gałęzie tętnicy płucnej z osobna, poza tym delikatne operowanie i unikanie pociągania wnęki płuca.

W. Bross (Lwów).

Porównawcza wartość bakteriologicznych metod rozpoznawczych w gruźlicy nerek. EISENDRATH D. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/2, 1937.

Barwienie osadu odwirowanego z moczu chorego oraz szczepienie moczem świnki morskiej, stanowiły do roku 1924 dwa najczęściej używane sposoby bakteriologicznego rozpoznania gruźlicy nerek. Od czasu kiedy Loewenstein wykazał, że zanieczyszczeniu innymi drobnoustrojami pożywki używanej do hodowli prątków gruźliczych można zapobiec przez dodanie do osadu moczu 10% kwasu siarkowego, metoda hodowli prątków na pożywkach uległa tak znacznemu uproszczeniu, że mogła znaleźć zastosowanie jako uzupełniające badanie laboratoryjne w łączności z metodą sporządzania rozmazów z moczu i szczepienia moczem świnki morskiej.

Najlepszą pożywką dla sporządzania hodowli jest pożywka Loewensteina lub pożywka z zielenią malachitową Petrognagniego, w modyfikacji Saenza.

Porównując metody bakteriologicznego rozpoznania stwierdzić trzeba, że najczulszą metodą jest metoda hodowli prątków na pożywkach oraz szczepienia świnki morskiej, gdyż wystarcza obecność 1—10 prątków w badanym materiale dla uzyskania dodatniego wyniku, podczas gdy wykazanie prątków w rozmazie udaje się dopiero wówczas, gdy materiał badany zawiera dużą ilość prątków (według de Corvalho do 10.000, według Corpera 100.000 prątków w 1 cm^3). Dla celów klinicznych wskazane jest łączne stosowanie wspomnianych metod rozpoznawczych, w ten sposób otrzymuje się potwierdzenie wyników uzyskanych jedną metodą, innym sposobem badań.

W. Bross (Lwów).

Mechanizm ustąpienia bólu bezpośrednio po całkowitym wycięciu tarczycy w dławicy piersiowej i niedomodze krążenia. WEINSTEIN A. A. i HOFF H. E. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62/2, 1937.

Całkowite wycięcie tarczycy u chorych z dławicą piersiową i niedomogą krążenia powoduje często bezpośrednio po zabiegu ustąpienie bólu, które uwarunkowane jest odrębnym mechanizmem, aniżeli późniejsze, trwałe już zniesienie bólu, spowodowane obniżeniem czynności tarczycy. Badania wykazały, że wczesne ustąpienie bólu nie może być przypisane zmianom w ilości krążącej tyroksyny, gdyż pojawia się już przed zmianami w przemianie podstawowej, a ponadto utrzymuje się mimo podtrzymywania przemiany podstawowej na poziomie przedoperacyjnym przez podawanie preparatów tarczycy. Autorowie na podstawie spostrzeżeń poczynionych w czasie zabiegu operacyjnego, dochodzą do wniosku, że bezpośrednie ustąpienie bólu jest następstwem przecięcia górnych i środkowych nerwów współczulnych serca oraz splotów nerwowych współczulnych, leżących w pobliżu wiązek naczyniowych. *W. Bross* (Lwów).

Krwiak opłucnowy. HEAD J. R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/4. 1937.

Leczenie ran drążących w głębi klatki piersiowej i następowego krwawienia do jamy opłucnowej stanowi może jedno z najstarszych zagadnień chirurgicznych. Hippokrates uważał, że krew nagromadzona w jamie opłucnowej ulega procesom gnilnym i przechodzi w ropę. W XIII wieku Guy de Chauliac oraz sławny Ambroży Paré polecali pierwotne zeszycie rany, gdy jednak duszność zwiększała się i pojawiały się objawy zakażenia, otwierali i sączkowali ranę. Laennec twierdził, że rany takie winny być szczelnie zamknięte, wówczas bowiem ciśnienie gromadzącej się w jamie opłucnowej krwi przeciwdziała krwotokowi; również z tych samych względów Trousseau przestrzega stanowczo przed wykonywaniem w tych razach nakłucia. Rozwój aseptyki i techniki operacyjnej sprawił, że podczas wielkiej wojny przystępowano często do szerokiego otwarcia klatki piersiowej i bezpośredniego zaopatrzenia miejsca krwawiącego. Jednym z najważniejszych zdobyczy tego okresu było zastosowanie przez Morelli'ego odmy opłucnowej pod wysokim ciśnieniem dla opanowania krwawienia. Connors i Steinbruch (1933) zalecają natychmiastowy zabieg operacyjny, polegający na otwarciu klatki piersiowej w miejscu rany, podwiązanie tętnicy międzyżebrowej i wszycie rany płuca w ścianę klatki piersiowej.

Autor opisuje przypadek urazowego krwiaka opłucnowego, który z powodu znacznego wzrostu ciśnienia w jamie opłucnowej (+ 12 cm^3 wody) powodował zaburzenia ze strony czynności oddechowej i krążenia, a mianowicie stopniowe zmniejszenie objętości wyrzutowej serca i spadek ciśnienia krwi, które zagrażały bezpośrednio życiu chorego. Mechanizm powyższych zaburzeń polega, według autora, na znacznym wzroście ciśnienia śródopłucnowego, które wywołuje stopniowe zapadanie się płuca i zmniejszenie się jego pojemności życiowej, zwiększenie oporów w krążeniu płucnym, ucisk na serce i wielkie żyły, utrudniający dopływ krwi do serca, wzrost ciśnienia żylnego, wreszcie znaczne zmiany wahań oddechowych ciśnienia krwi. Leczenie krwiaków opłucnowych jest zwykle wyczekujące, ponieważ wzrost ciśnienia śródpiersiowego i spadek ciśnienia krwi przeciwdziałają dalszemu krwawieniu. Z chwilą wystąpienia jednak groźnych objawów ze stroný krążenia i oddychania, należy przystąpić do usunięcia krwi przez nakłucie klatki piersiowej dla zmniejszenia ciśnienia śródopłucnowego. Wydobyta krew nadaje się jako doskonały materiał do następowego przetaczania. Dla utrzymania dodatniego ciśnienia śródopłucnowego należy po wydobyciu krwi założyć odmę.

Postępowanie takie zastosował autor w opisanym przypadku z dobrym wynikiem. *W. Bross* (Lwów).

Rozwój techniki wycięcia tarczycy. COLLER F. A. i BOYDEN A. M. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/IV, 1937.

Autorowie przedstawiają historię rozwoju techniki operacyjnej wycięcia tarczycy ze szczególnym uwzględnieniem zdobyczy, dokonanych na tym polu przez Kochera, Mikulicza i Halsteda. W dalszym ciągu opisują własną technikę operacyjną. Z cięcia Kochera, podanego właściwie po raz pierwszy przez Boeckel'a w roku 1885 odsłania się mięsień szeroki szyi, który przecina się poprzecznie, krwawienie z powierzchownych naczyń krwionośnych opanowuje się przez elektrokoagulację, gromadzenie się bowiem wydzieliny w ranie przypisują autorowie używaniu podwiązek strunowych. Po odsunięciu na bok mięśni gnykowo-mostkowych i mostkowo-tarczowych, wyłania się górny biegun tarczycy, po czym podwiązuje się tętnicę tarczykową górną i żyłę tarczykową boczną, natomiast tętnicy tarczykowej dolnej nie podwiązuje się. Tkankę gruczołową wycina się, pozostawiając jedynie cienki rąbek wzdłuż tylnej pochewki dla uniknięcia uszkodzenia przytarczyc i nerwu krtaniowego górnego; do łożyska rany zakłada się dreny gumowe, które usuwa się po 6—12 godzinach. *W. Bross* (Lwów).

Wycięcie dwunastnicy i głowy trzustki z powodu raka. BRUNSCHWIG A. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/V, 1937.

Częściowe lub prawie całkowite wycięcie trzustki wykonywano z powodu nowotworów dobrotliwych i złośliwych oraz w przypadkach nadczynności układu wysepkowego *(hyperinsulinismus).* W ostatnich czasach Whipple, Parsons i Mullins wskazują na możliwość wycięcia części dwunastnicy i głowy trzustki w przypadkach raka brodawki Vatera lub też dolnego odcinka przewodu żółciowego wspólnego. Autor podaje opis przypadku raka głowy trzustki, w którym wykonał po raz pierwszy rozległe wycięcie dwunastnicy i głowy trzustki. Zabieg wykonał dwuczasowo. Na pierwszym posiedzeniu wykonał zespolenie między żołądkiem i jelitem czczym, następnie dalszą część pętli tegoż odcinka jelita połączył z woreczkiem żółciowym, a poniżej tego zespolenia wykonał połączenie między pętlą doprowadzającą i odprowadzającą. W miesiąc później wykonał dalszy akt, polegający na wycięciu całkowitym dwunastnicy i głowy trzustki wraz z nowotworem. Kikuty przewodu żółciowego wspólnego oraz żołądka zeszyto na głucho, przewody trzustkowe podwiązano, powierzchnię zaś przecięcia trzustki pokryto jej torebką.

Chory zabieg zniósł dobrze, zmarł w trzy miesiące po zabiegu operacyjnym z powodu rozsianych przerzutów nowotworu. Badanie pośmiertne drobnowidowe wątroby, żołądka i jelita cienkiego wykazało, że usunięcie całkowite dwunastnicy i głowy trzustki nie miało żadnego ujemnego wpływu na czynność tych narządów za życia chorego po zabiegu.

W. Bross (Lwów).

Leczenie zachowawcze kamieni w moczowodzie. W. K. FRÄNKEL. Münch. med. Woch. Nr 22, str. 851, 1937.

Najczęściej stosowanym środkiem przeciwbólowym w niezmiernie silnych bólach, spowodowanych kamieniami w nerkach i moczowodzie, jest morfina, która nie jest jednakże odpowiednim środkiem. Morfina zwiększa skurcze mięśni gładkich moczowodu oraz dróg żółciowych, zmniejsza światło tych narządów i utrudnia w ten sposób wydalanie kamieni (Boeminghaus, Brandesky, Fränkel). Działanie przeciwbólowe i jednocześnie przeciwskurczowe posiada Eukodal z Eupaweryną. Środki te stosował autor dożylnie, w razie powtórnego wstrzyknięcia domięśniowo. Dawkowanie nie może jednakże być zbyt małe; Eukodalu 2 ampułki po 0,02 g = 0,04 g + Eupaweryny 2 ampułki po 0,03 g = 0,06 g. Po ustąpieniu ostrego napadu kolki, wyśmienity wpływ na przyśpieszenie wydalania kamieni wywierał prąd przy oddawaniu moczu w połączeniu z działaniem Eupaweryny, która zwalnia skurcze. Chory zażywa na czczo 3 tabletki Eupaweryny — po jednej tabletce w odstępach 5-minutowych — i wypija w ciągu 20 minut 3/4 litra lekkiej herbaty.

J. Bader (Warszawa).

Okulistyka

Zastosowanie wziernika do badania rąbka rogówki i rozpoznawania jaglicy. M. ZACHERT. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 5, 1937.

Badanie lampą szczelinową rąbka rogówki dla wczesnego rozpoznania łuszczki i jaglicy w ogóle, zyskało sobie w ostatnich latach prawo obywatelstwa. Tam, gdzie nie ma do dyspozycji lampy szczelinowej, można się posługiwać światłem ogniskowym i silną lupą, jednakże najprostszym i najłatwiejszym jest użycie wziernika elektrycznego, który w jednym instrumencie łączy zarówno oświetlenie, jak i soczewki powiększające. Załączając w otwór wziernika soczewki 20—40 D, można uzyskać powiększenie około 16-krotne, równające się niemal powiększeniu mikroskopu rogówkowego, co pozwala przy badaniu rąbka rogówki i spojówki tarczkowej na stwierdzenia drobnych szczegółów, charakterystycznych dla jaglicy początkowej, lub jeszcze niewyleczonej.

Grzędzielski (Lwów).

Szybkie i skuteczne leczenie jaglicy zmodyfikowaną metodą Busacca. J. NEUMAN. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 5, 1937.

Metoda B. polega na stosowaniu w każdy dzień tygodnia innego środka, według ustalonego schematu dla wszystkich chorych. I tak w poniedziałki stosuje się azotan srebra, we wtorki zinc-perhydrol w proszku, w środy iniekcje tracholizyny Angelucci'ego do załamków, w czwartki tuszowanie spojówek sublimatem 1:400, w piątki 4% mercurochrom lub siny kamień, w soboty znowu zinc-perhydrol. Stosowanie tych środków kombinuje się z innymi zabiegami, jak z stosowaniem parni na oczy i masowaniem spojówek palcami, z równoczesnym przemywaniem ciepłym roztworem kwasu borowego. Neuman modyfikuje metodę B. w tym, że sublimat — który nieraz powoduje nacieki rogówki — zastępuje wprowadzonym przez siebie jodynowaniem spojówek, lub aplikacja jodu koloidalnego. Doświadczenia poczynione przez autora z tą metodą były bardzo zachęcające; leczenie, mimo pozornej swej brutalności, chorzy znoszą bardzo dobrze. Czas leczenia jaglicy skraca się wybitnie i wynosi dla jaglicy niepowikłanej średnio 5 tygodni, dla powikłanej 7—8 tygodni. Następuje zupełne wyleczenie spojówek, które stają się cienkie i gładkie, a łuszczka cofa się i wyjaśnia całkowicie. Żadne zabiegi, skierowane przeciwko samej łuszczce nie były stosowane.

Grzędzielski (Lwów).

Ocena pracy przychodni na tle ogólnych metod zwalczania jaglicy w Polsce. L. ROSTKOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 5. 1937.

Autor na wstępie wyjaśnia, jak należy rozumieć dane statystyczne o nasileniu jaglicy w Polsce. Przyrost chorych jaglicznych w statystykach urzędowych nie świadczy o zwiększaniu się jaglicy, lecz o wykrywaniu i zgłaszaniu chorych dotychczas nieujawnionych. Na podstawie badań poborowych można ocenić, że na jaglicę choruje w Polsce około 400.000 osób, a z tego zaledwie 100.000 znajduje się w ewidencji i w leczeniu przychodni przeciwjaglicznych. Reszta czeka na ujawnienie. Tak samo z tego, że ilość chorych w poszczególnych przychodniach się zmniejszyła nie można wyciągać optymistycznych wniosków, gdyż cyfry te są zbyt nikłe, a wiele chorych zostaje przejętych przez nowopowstałe przychodnie. Na razie należy uważać aparat walki z jaglicą za będący w stanie organizowania się i dopóki cały kraj nie zostanie pokryty równomierną siecią przychodni, a wszyscy chorzy zarejestrowani, nie będzie można oceniać wyników walki z jaglicą. Podstawą dla walki są przychodnie powiatowe. Działalność ich polega na zapobieganiu, propagandzie i leczeniu. Obecnie w całym Państwie jest czynnych ponad 600 przychodni, opiekujących się 100.000 chorych. Na podstawie danych statystycznych autor omawia krytycznie pracę przychodni. Za dużo np. leczy się w nich chorych niejaglicznych, a za mało jest w ewidencji osób należących do środowisk jaglicznych (tzw. stycznych). Tych ostatnich powinno być kilka razy więcej, jak chorych, jeżeli zadanie profilaktyki ma być spełnianie należycie. Do usprawnienia czynności przychodni jest powołana Instrukcyjna Kolumna Przeciwjaglicza, która objeżdża poszczególne powiaty, poucza personel lekarski i pomocniczy przychodni, sprawdza rozpoznania, uzgadnia czynność przychodni z innymi czynnikami sanitarnymi, jak również niesie pomoc okulistyczną szerokim warstwom ludności. Prace Kolumny Instrukcyjnej pozwoliły m. in. na ustalenie wskaźnika zajagliczenia, tj. ilości chorych jaglicznych na 1.000 chorych ocznych. Tylko Wileńszczyzna ma wskaźnik wyższy jak 150, bo 340, czyli, że według Hirschberga tylko ten obszar należy uważać za endemicznie zajagliczony. Dokładniejszy obraz daje mapa rozsiedlenia jaglicy, opracowana na podstawie kartotek lekarzy powiatowych.

Jaglica powinna być rozpoznawana i leczona we wczesnym dzieciństwie. Stąd wielkie znaczenie ma objęcie szkół przez akcję zwalczania jaglicy. Działalność przychodni powinna też być skoordynowaną z Ubezpieczalnią Społeczną oraz wojskowością. Wojsko bowiem mogłoby wiele zdziałać przez przyjmowanie chorych na jaglicę i leczenie ich w kompaniach jaglicznych.

Grzędzielski (Lwów).

Zwalczanie jaglicy w szkołach powszechnych. M. BOGUSŁAWSKA. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 5, 1937.

Autorka w r. 1936/37 zbadała w Warszawie I i II oddziały 90 szkół powszechnych i 25 przedszkoli. Na 17.754 dzieci zbadanych, jaglicy było 0,4%. Odsetek ten w stosunku do r. 1934 spadł o połowę, jednakże zwalczanie jaglicy w szkołach warszawskich pozostawia wiele do życzenia. Dzieci są tylko dorywczo badane przez lekarzy-specjalistów, a co do lekarzy szkolnych, to oni nie zawsze badają systematycznie spojówki i przypadki podejrzane kierują do specjalistów, częściej zwracają tylko uwagę na zaczerwienienie oczu, a wtedy przypadki jaglicy mogą przejść niezauważone. Pożądane było by, aby lekarze szkolni przechodzili kurs dokształcający w rozpoznawaniu jaglicy, a badania dzieci zostały ujednostajnione. Dzieci powinny być badane z wiosną przy zapisie, i w jesieni po rozpoczęciu nauki. Również dzieci starszych oddziałów powinny być badane w okresie powakacyjnym. Przygotowanie lekarzy szkolnych do wykrywania jaglicy powinno doprowadzić do tego, by ze szkół nie wyszedł żaden chory na jaglicę w stanie zaraźliwym.

Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności

IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 25 kwietnia 1938 roku

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. J. Lenartowicz i S. Ciechanowski przedstawiają pracę T. Chorążaka pt.: *Wpływ witamin na rozwój poszczepiennych zmian kiłowych w kile doświadczalnej królików.*

Autor postanowił zbadać na szerszym materiale podjęte przez Lenartowicza i Hołobuta zagadnienie, czy na mniejszy lub większy rozwój zmian kiły szczepionej u królików nie wpływają witaminy zawarte w pożywieniu, a różne w paszy zimowej i letniej. W porze bowiem zimowej spostrzega się zmiany poszczepienne w jądrach królików silniej rozwinięte i rozleglejsze, natomiast w porze letniej zmiany mniejsze.

Doświadczenia autora polegały na tym, że 147 królikom, zaszczepionym kiłą, a pozostającym na trzech rodzajach paszy:

zielonej, suchej, mieszanej, częściowo pozbawionych witamin przez gotowanie lub wyprażenie, podawano albo poszczególne witaminy A, B, C lub D, albo też zespoły witamin, jak A + C lub A + D, a także zespół wszystkich witamin (A+B+C+D).

Materiał, podzielony na 8 grup królików otrzymujących doustnie lub podskórnie odpowiednią witaminę lub też odpowiedni zespół witamin, pozwolił autorowi dokładnie spostrzegać wpływ podawanych witamin na rozwój i wielkość poszczepiennych zmian kiłowych, na czas wylęgania, na ilość krętków oraz na czas utrzymywania się królików przy życiu.

Z przeprowadzonych doświadczeń okazało się, że witamina A jako też witamina B nie wywierały wybitniejszego wpływu na rozwój zmian poszczepiennych, witamina C oraz zespół witaminy C+A wpływał korzystniej, a najlepsze wyniki otrzymał autor po stosowaniu zespołu wszystkich witamin (A+B+C+D), gdyż króliki okazywały zmiany poszczepienne najmklejsze spośród wszystkich grup, i to pod postacią drobnej ograniczonej zmiany zapalnej jądra, a u żadnego królika nie stwierdzono sklerozy. Natomiast najgorsze wyniki odnośnie do działania hamującego rozwój zmian poszczepiennych otrzymano u królików, którym podawano bądź samą witaminę D, bądź w zespole z witaminą A. Tu bowiem zmiany poszczepienne dochodziły do rozmiarów największych. Być może, że przypisać to należy czynności witaminy D, o której wiadomo, że należy do grupy witamin wzrostowych.

Najkorzystniejszy wpływ zespołu wszystkich witamin każe przypuszczać, że słaby rozwój zmian poszczepiennych w porze letniej zależy najprawdopodobniej od korzystnego stosunku wszystkich witamin zawartych w paszy, a nie jednej tylko witaminy.

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę A. Majewskiego pt. *W sprawie wpływu ciąży na powstawanie kamicy żółciowej i czynnościowych zaburzeń w drogach żółciowych zewnątrzwątrobnych.*

Zastój żółci w pęcherzyku żółciowym jest jednym z głównych warunków powstawania złogów. Jak dowiodły badania Westphala i Sakurai, pod wpływem silnego drażnienia nerwu błędnego następuje skurcz mięśnia pęcherzyka i skurcz części środkowej zwieracza Oddiego, co daje po pewnym czasie typ pęcherzyka zastoinowego hipertonicznego; przeciwnie pod wpływem drażnienia układu współczulnego następuje rozkurcz mięśni pęcherzyka i środkowej (najsilniejszej) części zwieracza Oddiego a skurcz obwodowej (słabej) części tegoż zwieracza. Ten stan wywołuje po pewnym czasie tworzenie się tzw. typu zastoinowego pęcherzyka hipotonicznego. Jeśli się uwzględni, że wzmożony wagotonizm pojawia się u kobiet już w początkach ciąży, to teoretycznie należało by przyjąć, że w czasie ciąży powinien powstać zastój hipertoniczny w następstwie przerostu zwieracza Oddiego. Praca niniejsza ma na celu stwierdzenie, o ile zmiany morfologiczne w obrębie dróg żółciowych odpowiadają powyższym przypuszczeniom. W badaniach swoich uwzględnił autor także materiał statystyczny, opierający się na 934 historiach chorób chorych z czynnościowymi zaburzeniami dróg żółciowych, wybranych spośród 10909 historyi chorych, leczonych na Oddziale Wewnętrznym Kobiecym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, w czasie od dnia 1. IV. 1931 do dnia 20. VI. 1937. Jako kontroli użył autor 1000 historii chorób chorych na różne schorzenia wewnętrzne, z wyjątkiem schorzeń pęcherzyka i dróg żółciowych. Pierwsza grupa zawierała 13.6% chorych, które nigdy nie rodziły, a druga 26.8%. Zasadniczą część pracy stanowią badania histologiczne zwieraczy Oddiego, pobranych w 37 przypadkach ze zwłok kobiet zmarłych w czasie ciąży, porodu lub połogu i w 20 przypadkach kontrolnych. Badania makroskopowe i mikroskopowe tych przypadków stwierdziły, że nie ma żadnych cech przerostu zwieracza Oddiego w czasie ciąży; tylko w 4 przypadkach stwierdzono przerost, we wszystkich innych zwieracz Oddiego był rozwinięty prawidłowo (13) lub niedorozwinięty (20). Ze swoich badań wysnuł autor następujące wnioski:

1. Większa częstość czynnościowych zaburzeń dróg żółciowych zewnątrzwątrobnych u kobiety, niż u mężczyzny wynika z konstytucjonalnego niedorozwoju mięśnia pęcherzyka i zwieracza Oddiego.

2. Liczba przebytych ciąż jest w związku z częstością czynnościowych zaburzeń dróg żółciowych zewnątrzwątrobnych, jednak tego związku, chociaż jest stały, nie można uważać za rozstrzygający w powstawaniu kamicy lub innych schorzeń dróg żółciowych.

3. Ciąża nie wpływa w żadnym razie drogą zaburzeń zespołu czynności aparatu mięśniowego pęcherzyka i dróg żółciowych, wynikających z wagotonizmu kobiety ciężarnej, natomiast być może, że mają tu znaczenie czynniki mechaniczne, wewnątrzwydzielnicze lub anafilaktyczne; wreszcie istnieje tu może także większa skłonność do zachodzenia w ciążę i znaczniejszy niedorozwój mięśni pęcherzyka i dróg żółciowych u kobiet zbliżonych do typu pyknicznego.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. Kierownik: Prof. dr W. Nowicki).

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę R. Tarnawskiego pt. *O zmianach przetwórczych w mnogiej kostniakowatości i twardzieli tchawicy.*

Zapatrywania na sprawę powstawania chrząstkowych i kostnych zmian w tchawicy w niektórych jej stanach chorobowych nie są dotąd jeszcze ustalone. Zmiany te zachodzą, jak wiadomo, w szeregu przewlekłych spraw zapalnych, przede wszystkim jednak w mnogiej kostniakowatości i bardzo przewlekłych postaciach już gojących się zmian twardzielowych. Teorie, starające się wyjaśnić histogenezę chrząstki i kości w mnogiej kostniakowatości i twardzieli tchawicy, można sprowadzić do pięciu zapatrywań. I tak mogą one powstawać jako niezapalne wyrośle kostne lub chrząstkowe, mogą być wrodzoną nieprawidłowością tkanki łącznej; mogą być rozwojowym zaburzeniem, dotyczącym aparatu sprężystego tchawicy; wyspy kostne i chrząstkowe miałyby powstawać z tkanki łącznej błony śluzowej tchawicy; wreszcie powstawanie tych tkanek miałoby być w związku z zapaleniem ochrząstnej, a odnosiłoby się to przede wszystkim do swoistych zapaleń, jak twardziel, kiła, gruźlica itp.

Autor zbadał z tych rzadkich spraw 6 przypadków mnogiej kostniakowatości i 7 przypadków długo trwającej twardzieli tchawicy; zbadał je, zwracając uwagę na stosunek tworzącej się tkanki kostnej i chrząstkowej do składników ściany tchawicy, między innymi do jej składników sprężystych. Uderzająca jest stała obecność zapalnych nacieków komórkowych w przypadkach mnogiej kostniakowatości, co mogłoby świadczyć o znaczeniu czynnika zapalnego dla powstawania tkanki chrząstkowe lub kostnej z przejściowym okresem tworzenia się tkanki bliznowatej. Podnoszonego przez niektórych autorów związku przeradzania się z tkanką sprężystą tchawicy nie mógł autor stwierdzić. Według autora w każdym razie tkanka kostna i chrząstkowa powstaje z tkanki łącznej, i to pierwsza albo wprost z niej, albo po poprzednim wytworzeniu się tkanki chrząstkowej drogą przeradzania z tkanki łącznej. Tkanka kostna powstaje albo na obwodzie tkanki chrząstkowej, albo śródchrząstkowo. Podłożem przeradzania się są zaburzenia rozwojowe tkanki łącznej tchawicy.

Przeradzanie się nie powstaje jedynie wewnątrz chrząstek tchawiczych, lecz, jak autor spostrzegał w przypadkach twardzieli, także na zewnątrz tych chrząstek, a więc chrząstek stałych tchawicy. Tkanka kostna nowo powstała może zawierać kanały Hawersa, jamki szpikowe; ta nowo powstała tkanka kostna może prawie nie różnić się swą budową mikroskopową od tkanki kostnej fizjologicznej. Ostatecznie autor zbiera wyniki swej pracy w następujących wnioskach:

1. Stała obecność nacieków zapalnych w przypadkach mnogiej kostniakowatości tchawicy może świadczyć o wpływie czynnika zapalnego na powstawanie przeradzania się tkanek w tej sprawie chorobowej.

2. Autor nigdy nie stwierdził związku przeradzania się ze składnikami sprężystymi tchawicy.

3. Tkanka łączna błony śluzowej i podśluzowej i ochrząstnej może być miejscem wyjścia przeradzania się.

4. Tkanka chrząstkowa lub chrząstnawa w mnogiej kostniakowatości tchawicy i w twardzieli powstaje przez przeradzanie się z tkanki łącznej błony śluzowej lub jest wytworem ochrząstnej.

5. Tkanka kostna powstaje w różny sposób, albo wprost z tkanki łącznej, niekiedy okazującej szkliste zmiany, lub pośrednio przez poprzednie wytworzenie się tkanki chrząstkowej, przy czym przeradzanie kostne może odbywać się na obwodzie ognisk chrząstkowych lub też śródchrząstkowo.

6. Podłożem przeradzania się w mnogiej kostniakowatości tchawicy może być rozwojowe zaburzenie tkanki łącznej tchawicy.

7. Obok przerodzeniowych zmian w mnogiej kostniakowatości tchawicy powstaje bardzo wybitny zanik błony śluzowe tchawicy i bujanie tkanki tłuszczowej.

8. W przypadkach bardziej posuniętej twardzieli mogą powstawać przetwórcze zmiany także na zewnątrz stałych chrząstek tchawicy.

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę Z. Alberta pt. *Zapalenie kiłowe tętnicy głównej w porażeniu postępującym i w innych przypadkach.*

Sprawa klinicznej i anatomicznej różnicy kiłowych zmian układu krążenia u osób z kiłowymi zmianami środkowego ukła-

du nerwowego i u osób bez tych zmian w układzie nerwowym dotąd jeszcze nie jest dokładnie wyjaśniona. Autor zajął się tą sprawą na podstawie protokołów sekcyjnych 497 przypadków kiłowego zapalenia tętnicy głównej i 43 przypadków tegoż zapalenia tętnicy głównej, zbadanych makroskopowo i mikroskopowo. Wśród tych 43 przypadków było 20 przypadków porażenia postępującego, 2 przypadki z kiłą naczyniowo-mózgową i 1 przypadek wiądu rdzenia, w 20 przypadkach zaś nie było zmian w środkowym układzie nerwowym. Autor badał mikroskopowo tętnice główne, wieńcowe serca, zastawki tętnicy głównej i mięsień sercowy.

Na podstawie krytycznego rozpatrzenia materiału protokołów sekcyjnych autor dochodzi do wniosku, że kiłowe zapalenie tętnicy głównej i w ogóle układu krążenia u niedotkniętych porażeniem przebiega ciężej i przedstawia poważniejsze zmiany, niż u chorych z porażeniem postępującym. W szczególności kiłowe zapalenie tętnicy głównej jest o wiele wybitniejsze u niedotkniętych porażeniem, aniżeli u chorych z porażeniem postępującym; zmiany zastawek oraz tętniaki tętnicy głównej w zapaleniu kiłowym tejże tętnicy i zmiany mięśnia sercowego zdarzają się częściej i są wybitniejsze u niedotkniętych porażeniem. Niedomoga mięśnia sercowego w kiłowym zapaleniu tętnicy głównej zdarza się częściej u chorych bez porażenia postępującego. Przebieg kiły tętnicy głównej i jej następstwa u chorych z porażeniem postępującym jest w ogóle łagodniejszy. Podobnież zmiany kiłowe innych narządów w porażeniu postępującym zdarzają się wyjątkowo.

Badania histoanatomiczne tętnicy głównej, tętnic wieńcowych, zastawek tętnicy głównej i mięśnia sercowego dały wyniki następujące: zmiany tętnicy głównej u chorych z porażeniem postępującym są mniejsze, niż w innych przypadkach i okazują skłonność do gojenia się, gdy w innych przypadkach zmiany te przybierają postać przewlekania się i zaostrzania; to samo dotyczy także tętnic wieńcowych serca, które są znacznie mniej zmienione u chorych z porażeniem postępującym. Zmiany tętnic wieńcowych serca wcale nie zależą od stopnia swoistych zmian zapalnych tętnicy głównej. Zmiany zastawek tętnicy głównej, dotkniętej kiłowym zapaleniem, należą u osób z porażeniem postępującym do rzadkości.

Wśród przyczyn niewątpliwej różnicy między kiłowym zapaleniem tętnicy głównej w przypadkach z kiłą środkowego układu nerwowego i w przypadkach bez niej obok innych czynników, jak konstytucji, wieku, płci i i., ma znaczenie najprawdopodobniej także pewien tropizm i mniejsza jadowitość zarazka u chorych z porażeniem postępującym. Różnice anatomiczne odbijają się także bardzo wyraźnie na przebiegu klinicznym zarówno samego kiłowego zapalenia tętnicy głównej, jak zastawek (brak ich niedomykalności) i samego mięśnia sercowego.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XXXIII posiedzenia naukowego z dnia 14 stycznia 1938 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Goldyk J. (gość) *przedstawił przypadek zapalenia wielostawowego na tle rzeżączkowym.*

W dyskusji przemawiali: Kol. Karczyński, Lenczowski i Falkiewicz Antoni.

Kol. Chimiak W. *przedstawił przypadek sympatektomii okołotętniczej w przebiegu choroby Dupuytrena.*

Referent przedstawia chorą w wieku lat 21, absolwentkę gimnazjalną, u której w ciągu roku rozwinął się przykurcz Dupuytrena początkowo palców IV i V, a później stopniowo palca III i częściowo palca wskazującego ręki prawej. Kciuk pozostał bez zmian. W przebiegu występowania przykurczu wytworzyło się postronkowate zgrubienie i napięcie rozcięgna dłoniowego oraz stwardnienie w postaci guzka na tejże dłoni u nasady palca IV. Tak czynnie, jak i biernie przykurczonych w charakterystycznym ustawieniu szponowatym palców w chwili badania wyprostować nie można. Wywiady bez znaczenia. Z dodatkowych badań klinicznych: Wassermann ujemny, mocz i krew bez zmian, w układzie nerwowym zaburzeń chorobowych nie wykazano.

Zastanawiając się nad przypadkiem referent omawia etiologię i patogenezę przykurczu Dupuytrena i różnicuje z przykurczami o innym podłożu. Co się tyczy leczenia stwierdza, że polecane dotychczas leczenie zachowawcze, jak stosowanie aparatów wyciągowych polecanych przez Schönborna i Heusnera, naświetlanie Roentgenem i radem, dalej fibrolizyna oraz roztwór pepsyny w jodowym płynie Pregla, jako też zabiegi fizykomechaniczne nie odnoszą żadnego trwałego skutku.

Podobnie zabiegi operacyjne na dłoni polegające na wycięciu rozcięgna dłoniowego (aponeurektomia sposobem Kochera), zabiegi wytwórcze (Lexer, Kirschner), przeszczepienie nadpowięziowe tkanki tłuszczowej sposobem Peisera nie dają pomyślnych wyników, ze względu na szybkie nawroty tego schorzenia. Zastosowane leczenie zachowawcze w przedstawionym przypadku (jontoforeza histaminowo-jodowa, naświetlanie krótkimi falami o długości fali 6 m, masaże, gimnastyka) pozostało bez wyraźniejszego wyniku. W omówionym przypadku zastosowano zabieg operacyjny, polegający na wyłuszczeniu splotów okołotętniczych współczulnych na tętnicy ramieniowej. Zabieg okazał się skuteczny, ponieważ w 9 dni po nim przykurcz palców zupełnie ustąpił. Na podstawie korzystnego, uzyskanego wyniku, referent podkreśla ważną rolę, jaką w etiologii tego schorzenia odgrywają zaburzenia w układzie współczulnym. Wobec powyższego poleca stosowanie w leczeniu tego schorzenia sympatektomię okołotętniczą. Ma ona bowiem jeszcze i tę zaletę w porównaniu z dotychczas stosowanymi zabiegami doszczętnymi na dłoni, że pozwala uniknąć rozległych blizn, które niewątpliwie mają umniejszać wyniki lecznicze i przyspieszać nawrót schorzenia. W przeciwstawieniu do zabiegów miejscowych sympatektomia okołotętnicza pozwala uniknąć uszkodzenia nerwów i naczyń, jak to ma miejsce w dotychczas stosowanych zabiegach operacyjnych na dłoni. Na tej podstawie poleca sympatektomię okołotętniczą jako nowy sposób leczenia w przykurczu Dupuytrena.

3. Kol. Tanne B. *wygłosił wykład pt.: Wpływ oddychania na elektrokardiogram.* Doniesienie I.

Referent żąda na wstępie, ażeby przy każdym uszkodzeniu mięśnia sercowego zaznaczyć jego typ, ponieważ uszkodzenie mięśnia sercowego, jak przy zawale, da zmiany elektrokardiograficzne — zależnie od swego umiejscowienia — w odpowiednich odprowadzeniach, więc jako typ I lub typ III. Rozpoznanie typu I nie natrafia na trudności, ponieważ ujemne S-T lub T w odprowadzeniu I lub I i II mają zawsze znaczenie patologiczne. Typ III mogliśmy dotychczas tylko wtedy rozpoznać, jeżeli EKG wykazał powyższe zmiany patologiczne w odprowadzeniu II i III. Ujemny S-T lub T tylko w odprowadzeniu III nie posiadało dotychczas znaczenia prognostycznego, ponieważ nie mieliśmy możności odróżnienia ujemnego T_3, niepatologicznego od ujemnego T_3 patognomicznego. Na podstawie własnych badań na materiale, obejmującym 515 przypadków, wykazuje referent, że ujemne T_3 u sercowo-zdrowych przy głębokim wdechu zmienia swój wygląd w ten sposób, że wykazuje dążność do zachowania wartości dodatniej, tzn. ujemne T_3 wstępuje przy głębokim wdechu do linii izoelektrycznej lub staje się dodatnie. Ujemne T_3 przy sercu z uszkodzeniem mięśnia sercowego typu III, zachowuje natomiast przy głębokim wdechu swój ujemny charakter. Autor wykazuje dalej, że w niektórych wypadkach z niedomogą wieńcową uprzednio dodatnie lub izoelektryczne T_3 obniża się lub staje się ujemne. Na podstawie swoich badań dochodzi do wniosku, że wdechowe odprowadzenie III (III i) pozwala nam odróżniać ujemne T_3 niepatologiczne, od ujemnego T_3 patognomicznego i stanowi dobrą metodę obciążenia dla wykazania utajonej niedomogi wieńcowej typu III.

W dyskusji: Kol. Długosz, Falkiewicz Antoni i Glasermann, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 maja 1937 roku

1. Kol. Stańczyk *omówił przypadek tetniaka tętnicy bezimiennej z pokazem chorego.*

U chorego A. B., lat 45, ślusarza, który od 2 lat cierpi na *crises gastriques tabetiques* i z tego powodu leczył się już 4-krotnie w szpitalach warszawskich, stwierdza się ponad prawym obojczykiem za przyczepem m. mostkowo-sutkowo-obojczykowego twór twardy, owalny, o gładkiej powierzchni, niebolesny na ucisk, wyraźnie tętniący. Część tego guza, wystająca ponad obojczyk, ma wielkość dużego kasztana, dolna jego część chowa się za obojczykiem w klatce piersiowej, na co wskazuje stłumienie z prawej strony mostka, sięgające prawie do linii środkowo-obojczykowej prawej. W dolnej swej części stłumienie to zlewa się ze stłumieniem szerokiego pnia tętniczego na mostku (4 poprzeczne palce). W dołku szyjnym nad mostkiem wyraźnie wyczuwa się tętnienie przyśrodkowej części tego tworu, a nieco niżej tętnienie łuku tętnicy głównej. Osłuchowo nad wystającą częścią guza ponad prawym obojczykiem stwierdza się głuchy, buczący szmer skurczowy.

Przy oglądaniu klatki piersiowej, barków i kończyn górnych rzuca się w oczy bogato rozwinięta sieć rozszerzonych naczyń żylnych pod skórą wzdłuż prawej ręki, prawego barku, górnej części przedniej strony klatki piersiowej w porównaniu z lewą stroną. Są to rozgałęzienia ponad miarę rozszerzonych żył odłokciowej *(v. basilica)* i odpromieniowej *(v. cephalica)*, które za pośrednictwem swych bocznic łączą się z podskórnymi żyłami klatki piersiowej. Krew z nich spływa przez żyłę sutkową wewnętrzną i najwyższą żyłę międzyżebrową do prawej żyły bezimiennej lub wprost do żyły głównej górnej. Sieć tych bocznic żylnych była dowodem, że wyczuwany twór ponad prawym obojczykiem uciskał na prawą żyłę podobojczykową, a utrudniony odpływ krwi został wyrównany drogą okrężną przez żyły podskórne. Tworem uciskającym mógł być albo guz leżący na tętnicy szyjnej i bezimiennej, któremu tętnienie było udzielone, albo tętniak wychodzący z tych naczyń. Na zdjęciu rentgenowskim, dokonanym w dniu 2. III. 1937 r. okazało się, że jest to tętniak tętnicy bezimiennej, przechodzący również i na prawą tętnicę szyjną wspólną; długość tętnicy bezimiennej według norm podanych w podręcznikach anatomii prawidłowej wynosi u człowieka 4—5 cm i w pobliżu stawu mostkowo-obojczykowego dzieli się ona na tętnicę szyjną wspólną i tętnicę podobojczykową, tymczasem tętniak sterczał na 6 cm ponad obojczykiem i wypełniał dołek prawej tętnicy szyjnej wspólnej *(fossa carotica)*. Mimo tak dużych rozmiarów, poza wspomnianym uciskiem na prawą żyłę podobojczykową klinicznie nie dawał on żadnych innych objawów uciskowych. Podobno przed rokiem chory kaszlał, obecnie jednak tętniak nie sprawia mu żadnych dolegliwości. Na zdjęciu rentgenowskim widać, jak tętniak uciska na tchawicę, która jest wyraźnie zwężona i odsunięta w lewo. Podczas prześwietlania widać było również, że na tej samej wysokości jest zwężony przełyk. Ucisk ten nie dawał dotychczas żadnych objawów czynnościowych. O ucisku na prawy nerw przeponowy świadczyło porażenie prawej połowy przepony. Podczas wdechu obniżała się ona słabiej, niż lewa połowa, natomiast przy wdechu z zamkniętą głośnią wykonywała ruch paradoksalny.

Poza opisanym tętniakiem na zdjęciu rentgenowskim widoczna jest intensywnie nasycona i rozszerzona część wstępująca t. głównej i łuk, który znacznie wychyla się w stronę lewą, co potwierdza nam kliniczne rozpoznanie: *mesaortitis luetica*. Kiłowe tło tętniaka t. bezimiennej, zapalenia t. głównej i kolki żołądkowej potwierdzone zostało wynikiem badania krwi na odczyn Wassermanna i citocholowy (+++).

Z wyników innych badań dodatkowych warto wspomnieć: a) ślad białka w moczu, b) prawidłowy skład krwi, c) brak kwasu solnego wolnego i związanego w zawartości żołądkowej przed i po śniadaniu E. B. z ogólną kwasotą 3—6 po śniadaniu, d) zgrubienie fałdów śluzówki żołądka ujawnione prześwietleniem rentgenowskim.

Z innych objawów przedmiotowych wskazujących na swoiste tło tego procesu stwierdzono: objaw Argyll-Robertsona, brak odruchów kolanowych i odruchu z ścięgna Achillesa oraz zaczynający się zanik czucia głębokiego na kończynach dolnych.

W czasie 3-miesięcznego pobytu chorego na oddziale, jedyną dolegliwością była kolka żołądkowa. Mniej więcej co 2—3 tygodnie zjawiały się silne bóle w dołku podsercowym, trwające bez przerwy 3—6 dni, połączone z wymiotami, występującymi zarówno w dzień, jak i w nocy. Początkowo treść wymiocin podbarwiona jest żółcią, potem płynna, wodnista. Bóle te występują bez wyraźnego powodu, niezależnie od ilości i jakości spożywanych pokarmów. W czasie ich trwania chory nie może nic jeść ani pić, stolców nie ma, chudnie i jest tak wyczerpany z sił, że nie może wstać z łóżka.

Gdy bóle miną, wraca z każdym dniem do sił, przybiera na wadze i znów czuje się „zdrów". Leczenie swoiste, w postaci wcierek, pozostało bez wpływu na częstość i nasilenie tych bólów. Leczenie jodem również nie dało wyników. Obecność tętniaka i objawów postępującego wiądu rdzenia czynią rokowanie w tym przypadku niepomyślnym, co potwierdza brak poprawy przy dotychczasowym leczeniu swoistym. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. B r a t k o w s k i (członek T-wa) podkreśla, że tętniaki tętnicy bezimiennej są cierpieniem bardzo rzadkim. Sam obserwował jeden taki przypadek u chorego, lat 55, który był otyły i miał ciężkie napady dusznicy sercowej. Przyczyną tej dusznicy były zmiany swoiste w tętnicy głównej, która była bardzo rozszerzona. Serce miał olbrzymie *(cor bovinum)*. Tętniak tętnicy bezimiennej nie dawał żadnego widocznego ucisku na żyły lub nerwy. Jedynie napady dusznicy bolesnej sprawiały choremu znaczne dolegliwości, gdyż zdarzało się, że napad taki trwał przez kilka dni. Zastosowane leczenie swoiste (stowarsol doustnie, jod i środki nasercowe) dało dobre wyniki: chory wstał i zaczął pracować w swym zawodzie. Dlatego mówca uważa, że i w tym przypadku należy stosować swoiste leczenie. W końcu mówca podkreśla, że przedstawiony przez kol. S t a ń c z y k a tętniak tętnicy bezimiennej jest wyjątkowo duży. Spostrzegany przez mówcę przypadek tętniaka był znacznie mniejszych rozmiarów.

Kol. S t a ń c z y k nawiązując do przemówienia kol. B r a t k o w s k i e g o dodaje, że dusznica bolesna jest dość częstym powikłaniem kiłowego zapalenia tętnicy głównej; poza tym stwierdza, że objawy kolki żołądkowej w przedstawionym przypadku skłonny jest uważać za pewnego rodzaju dusznicę brzuszną (*angina abdominalis*), gdyż objawy wiądu rdzenia są lekko wyrażone. Wprawdzie *crises gastriques* bywają czasem jednym z wczesnych objawów wiądu rdzenia, jednak nie jest wykluczone, że w przedstawionym przypadku tłem kolki żołądkowej są zmiany kiłowe w tętnicy brzusznej w miejscu odejścia tętnic krezkowych. Jeżeli leczenie swoiste przyniesie pożądany skutek, tj. ustąpienie kolki żołądkowej, podobnie jak w przypadku kol. B r a t k o w s k i e g o kiedy ustąpiły objawy dusznicy bolesnej, potwierdzi to przypuszczenie, że nie mieliśmy do czynienia z *crises gastriques tabetiques* bez dusznicy brzusznej, gdyż wiąd rdzenia nie poddaje się leczeniu swoistemu.

2. Kol. Sekretarz Stały T-wa zawiadamia członków o ustąpieniu Prof. F i l i ń s k i e g o ze stanowiska wiceprezesa Warsz. Tow. Lek. i o wyborach nowego wiceprezesa, które się odbędą na przyszłym posiedzeniu.

3. Kol. P r e z e s podaje do ogólnej wiadomości, że Okręgowa Izba Lekarska we Lwowie, Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie i Tow. Lekarskie Lwowskie zapraszają członków Tow. Lek. Warsz. na uroczystość poświęcenia i otwarcia Domu Lekarskiego, Jubileuszu 70-lecia Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie i 60-lecia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego; wspomniane uroczystości odbędą się w dniu 9 maja br. w sali Domu Lekarskiego we Lwowie, ul. Marii Konopnickiej 3.

4. Kol. Z e m b r z u s k i (członek T-wa) wygłosił odczyt: *Medycyna i lekarz w twórczości Mikołaja Reja i Jana Kochanowskiego.*

Streszczenie: Kol. Z e m b r z u s k i przedstawił poglądy lekarskie dwóch naszych znakomitych poetów Złotego Wieku, którzy chociaż nie byli lekarzami, jednak dzięki zdolnościom obserwacyjnym i obcowaniu z lekarzami potrafili z talentem nakreślić w swych utworach stan ówczesnych pojęć, dotyczących medycyny i higieny oraz dać charakterystykę samych lekarzy. Charakterystyka ta wypadła niezbyt korzystnie, lecz tłumaczyć to sobie można tym, że obaj poeci nie spotykali się z najlepszymi przedstawicielami naszej medycyny epoki Odrodzenia, a raczej z lekarzami najczęściej domowymi zamożniejszej szlachty, towarzyszami ich zabaw i biesiad nie stojącymi nieraz na należytym poziomie pod względem kultury umysłowej i etycznej. Poza tym w utworach, zwłaszcza Reja, znajduje się dużo interesującego materiału i przyczynków do pojęć z dziedziny medycyny w ówczesnej Polsce, a mianowicie z fizjologii, patologii, higieny i lecznictwa. Rej jednak nie tylko przedstawił stan samych pojęć, lecz w trosce o dobro powszechne sam udzielał rad i wskazówek higieniczno-wychowawczych, dotyczących np. karmienia i pielęgnowania oraz wychowywania dzieci. Zwalczał obżarstwo i pijaństwo wśród sfer szlacheckich itp.

Kochanowski i Rej interesowali się również zagadnieniami kultury fizycznej, zachęcając młodzież szlachecką do ćwiczeń fizycznych, sportów, gier ruchowych, szermierki itd., z myślą o podniesieniu sprawności cielesnej tej młodzieży i przygotowywania jej do zawodu rycerskiego dla służenia ojczyźnie w „potrzebie".

5. Kol. K r a s u s k i A. wygłosił odczyt: *Historia odmy leczniczej (pneumothorax) z uwzględnieniem stosunków polskich.*

Streszczenie: Autor omawia dzieje stosowania odmy sztucznej przed F o r l a n i n i m. Później omawia odkrycie F o r l a n i n i e g o i jego metodę.

Następnie zostały omówione stosunki polskie dotyczące odmy.

Około 1884 r. znany lekarz warszawski Teodor D u n i n ogłosił pracę o wpływie ucisku na płuca. Praca D u n i n a jest to praca doświadczalna. Badania histologiczne na zwierzętach. Około 1906 roku ogłosił pracę doświadczalną o odmie obustronnej otwartej dr Dionizy H e l l i n.

W 1908 roku zaczęli stosować odmę sztuczną Seweryn S t e r l i n g z Łodzi i dr B o r z ę c k i z Warszawy.

Od 1912 roku nad odmą pracował B. D ę b i ń s k i.

Autor poddaje rozwój leczenia odmy analizie socjologicznej, poruszając zagadnienia wynalazku, czynniki postępu i przeciwstawiającej się mu tradycji.

Rozprawy: Kol. Prezes Skłodowski (streszczenie własne).

Pierwszym zapewne, świadomym celu, twórcą pomysłu leczenia suchot odmą sztuczną był fizjolog szkocki Carson, który przed stu laty z górą za główną przeszkodę w gojeniu się zmian gruźliczych w płucach uważał ruchy oddechowe. Myśl ta jednak nie spotkała się z uznaniem, czemu w warunkach ówczesnych dziwić się nie można było. Odstraszało od niej doświadczenie codzienne. Powszechnie bowiem spotykano się z faktem, że odma samorzutna u suchotnika jest dla niego początkiem końca. Obok mnóstwa przypadków, potwierdzających to prawidło, spostrzegane było jednak i opisywane sporadycznie przez bystrych obserwatorów także i zjawisko odwrotne, a mianowicie wpływ pomyślny odmy samorzutnej, podobnie jak i wysięku surowiczego opłucnej. Wspomnieć też należy m. i. nazwisko polskie Czernickiego. Na to jednak, ażeby owe skąpe wyjątki mogły doprowadzić do zrealizowania pomysłu odmy leczniczej w praktyce potrzeba było naprzód nadać dzięki aseptyce temu zabiegowi zupełne bezpieczeństwo przed zakażeniem; niezbędne było również udoskonalenie metod wczesnego rozpoznawania i umiejscowiania zmian gruźliczych w płucach. Kiedy Forlanini zaczął wprowadzać w życie swoją świetnie opracowaną metodę, warunki powyższe były już w znacznym stopniu spełnione i dlatego mogła się przyjąć. Trzeba było jednak jeszcze lat kilkunastu, zanim znalazła ona zastosowanie powszechne, głównie dzięki dalszym postępom rentgenologii. U nas pierwsi stosować ją zaczęli Borzęcki i Dębiński na oddziale Sokołowskiego, Sterling w Łodzi, Dłuski w Zakopanem i Gałecki w Rudce. Do Szpitala Dzieciątka Jezus wprowadziłem ją przed wojną i przez następnych kilka lat stosowałem w dość szerokim zakresie.

Kol. Szmurło wspomina, że na międzynarodowym zjeździe lekarskim w Warszawie w r. 1894 prace Dunina spotkały się z ogólnym uznaniem i one to ciążyły odtąd nad nauką, aż znalazły swój wyraz w pracy Forlaniniego. Mówca komunikował się ze szkołą Sokołowskiego, kiedy to Dębiński stosował odmę płucną na jego oddziale. Gdy powstało Warszawskie Tow. Przeciwgruźlicze zaczął stosować odmę w szerszym zakresie. W dalszym swym przemówieniu kol. Szmurło streścił stosunek polskiej myśli naukowej lekarskiej do nauki światowej w II połowie ubiegłego stulecia; był wprost zdumiony, jak wówczas medycyna stołeczna szybko oddziaływała na nowe zdobycze światowej nauki lekarskiej. W niespełna dwa lata po odkryciu Laennecka już stosowano w Warszawie jego metody. Często prowincjonalni lekarze byli tymi pionierami nauki polskiej.

Kol. Zembrzuski (czł. T-wa) podkreśla słuszność podnoszenia zasług i zdobyczy polskich lekarzy w naukach lekarskich. Mimo naszego samopoczucia narodowego mało kładziemy nacisku na nasz własny dorobek naukowy, natomiast chętnie podnosimy zasługi obcych. Mówca dziwi się, że tak mało jest listów otwartych do tych autorów artykułów lekarskich, którzy pomijają piśmiennictwo polskie milczeniem i nie podnoszą dorobku polskiej nauki lekarskiej. Mamy piękne karty polskiej myśli lekarskiej, w które trzeba się wczytywać. Wysuwane są natomiast nazwiska zagraniczne, które często na to nie zasługują.

Kol. Krasuski dziękuje przedmówcom, że z własnych wspomnień oświetlili poruszone przezeń zagadnienia. Różnice, jakie zaszły między prelegentem, a szczegółami tych wspomnień tym się tłumaczą, że prelegent opierał się na artykułach i zapiskach historycznych. Mogły być wcześniejsze prace, które do piśmiennictwa nie dotarły. Z konieczności jednak prelegent musiał oprzeć swój referat na drukowanym słowie.

Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *M. Żabczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

W Paryżu zmarł wybitny dermatolog francuski Jean Darier.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr Wacław Moraczewski (Lwów) został mianowany członkiem-korespondentem Polskiej Akademii Umiejętności.

Prof. dr Franciszek Czubalski (Warszawa) został mianowany członkiem-korespondentem Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego w Budapeszcie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 17 czerwca 1938. Porządek dzienny: 1) Kol. Gröer: Nowe drogi zapobiegania gruźlicy u dzieci (wykład). 2) Kol. Waller: Leczenie insuliną protaminowo-cynkową (wykład).

XX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 24 czerwca 1938. Porządek dzienny: 1) Kol. Progulski i Rosenbusch: Przypadek zapalenia mózgu po szczepieniu. 2) Kol. Lenczowski J.: Przypadek gwałtownego krwotoku do jamy brzusznej z prawej trąbki, przypuszczalnie na tle kiłowym (pokaz). 3) Kol. Rychłowski: Sprawozdanie z działalności Zakładu radowegi przy Klin. Chor. Wewn. za rok 1937.

Walne Zgromadzenie Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie odbędzie się w niedzielę, dnia 3. lipca 1938 r. o godz. 16. w Morszynie w Domu Zdrojowym. Porządek dzienny: 1) Odczytanie protokołu z ostatniego Walnego Zgromadzenia. 2) Sprawozdanie Rady Zawiadowczej. 3) Sprawozdanie skarbnika. 4) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej 5) Wsparcia i zapomogi. 6) Wybór Rady Zawiadowczej. 7) Wnioski i interpelacje. W razie braku kompletu następne Walne Zgromadzenie odbędzie się w tym samym dniu o godzinie 16.30.

Różne

Z kraju

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie stwierdza z ubolewaniem, iż w ostatnich miesiącach już ponownie zdarza się fakt wniesienia do Ciał Ustawodawczych przez Ministerstwo Opieki Społecznej doniosłych dla całego społeczeństwa projektów ustaw, tyczących się spraw zdrowia publicznego bez uprzedniego należytego zasięgnięcia opinii ciał lekarskich i fachowych. Ostatnio zaskoczony został świat lekarski nagle w ostatniej chwili wniesionym projektem o zmianie ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Projekt ten, który głęboko wnika w życie lekarskie i przyszłość publicznej służby zdrowia nie tylko nie zaradzi palącej potrzebie dostarczania pomocy lekarskiej głównie wsiom ale pogłębi jeszcze dalej coraz zmniejszającą się frekwencję na wydziałach lekarskich. Konieczne zwiększenie liczby lekarzy w Państwie oraz zwiększenie liczby lekarzy osiedlających się poza miastami nie może być załatwione drogą uszczuplania praw obywatelskich lekarzy, ale drogą stworzenia warunków pracy i bytu poza miastami (szpitale), oraz stworzenia kadr przyszłych lekarzy przez zachęcenie studentów do studiów na tym wydziale i udzielanie stypendiów z obowiązkiem odsługiwania pewnej ilości lat na placówkach rządowych lub samorządowych, wyznaczonych przez Władze (podobnie jak to czyni Ministerstwo Spraw Wojskowych). Wobec powyższego należało by projekt wniesionej do Sejmu ustawy w interesie Państwa i społeczeństwa poddać najpierw głębokiej rozwadze i fachowej ocenie. Uchwalenie bowiem obecnie wniesionego projektu może mieć poważne konsekwencje nie tylko dla spraw zdrowia publicznego, ale również dla obronności kraju, ponieważ musi zniechęcić młodzież do studiowania medycyny i poświęcania się zawodowi lekarskiemu. Studium bowiem medycyny jest nie tylko ciężkie, trudne, bardzo długie, ale i kosztowne, a jeżeli dawać będzie w efekcie nie wolny zawód lekarski, tylko prawo ograniczonego osiedlania się, a nawet zupełną zależność od administracji, będzie przez młodzież z zupełnie zrozumiałych powodów omijane.

Naczelny bibliotekarz Biblioteki Wydziału Lekarskiego w Paryżu dr Hahu przesłał na ręce sekretarza Zarządu T-wa Lekarskiego Polsko-Francuskiego pismo z podziękowaniem dla redakcyj polskich czasopism lekarskich, które od roku 1932 przysyłają regularnie swe wydawnictwa do Biblioteki Wydziału. Czasopismami tymi są: Polska Gazeta Lekarska, Pediatria Polska, Medycyna, Lekarz Wojskowy, Gruźlica, Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Polski Przegląd Chirurgiczny (med.).

W dniu 20 maja br. odbyło się pierwsze zebranie Rady Wczasów utworzonej przy Zrzeszeniu Organizacyj Oświatowo-Kulturalnych w Polsce. W skład Rady wchodzą: a) delegaci Ministerstwa Opieki Społecznej, Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego oraz Zakładu Ubezpieczeń Społecznych; b) prezes i sekretarz generalny Zrzeszenia; c) po jednym delegacie z każdej instytucji społecznej, prowadzącej akcję wczasów, a więc organizacyj zawodowych, oświatowych, kulturalnych, komunalnych itp. Jakkolwiek Rada

Wczasów została utworzona w ramach organizacji Zrzeszenia Organizacyj Oświatowo-Kulturalnych, to jednak ze względu na jej skład i zasięg wpływów poprzez zrzeszone instytucje oraz ze względu na możliwości autonomicznego działania — staje się Rada faktycznym ośrodkiem koordynacyjnym akcji wczasów w Polsce. Organem wykonawczym Rady jest Centralne Biuro Wczasów, którego kierownictwo powierzono p. A. Moraczewskiej. Centralne Biuro Wczasów mieści się w domu własnym Zrzeszenia, Warszawa-Ochota, ul. Reya 9.

Instytut Spraw Społecznych zainicjował nowy typ periodycznego wydawnictwa, w którym będą drukowane prace o charakterze bądź przyczynków, bądź specjalnych studiów, nie nadających się do wydania w formie osobnej publikacji. Wydawnictwo pn. „Studia i Materiały" nie będzie się ukazywało w terminach z góry ustalonych; będzie ono składało się z szeregu zeszytów, oddawanych do druku w miarę gromadzenia się prac z poszczególnych grup zagadnień. Zeszyt I tego wydawnictwa, pod redakcją E. Strzeleckiego, Kierownika Działu Rynku Pracy w Instytucie, zawiera studia z zakresu zagadnień zatrudnienia i bezrobocia.

Pierwsze trzy pozycje w tym zeszycie stanowią prace St. Lewego pt. „Szacunek bezrobocia pracowników najemnych poza rolnictwem w latach 1929—1936", L. Landaua pt. „Bezrobocie technologiczne w przemyśle polskim w latach 1929—1935" i J. Zagórskiego pt. „Bezrobocie sezonowe robotników przemysłowych w Polsce". Prace te są wynikiem badań, które Instytut podjął w związku z mającą się niebawem ukazać publikacją o charakterze syntetycznym, poświęconą sprawie wchodzenia do życia produkcyjnego nowych roczników młodzieży. Dwie inne prace: A. Pańskiego pt. „Materiały statystyki przemysłowej w Polsce" oraz K. Czerniewskiego pt. „Powszechny spis rolny wobec potrzeb gospodarczych rolnictwa", dają obraz tych materiałów, które posiadamy i tych, których nam brak dla zobrazowania sytuacji naszego warsztatu przemysłowego i rolnego. Dalszą pozycję stanowi „Projekt reformy statystyki bezrobocia w Polsce", która zmierza do scalenia statystyki zatrudnienia i bezrobocia ze statystyką ubezpieczeniową, obejmującą dziś największą masę pracowników najemnych. W końcu zeszytu zostało podane zwięzłe sprawozdanie, omawiające dotychczasowy program Instytutu w zakresie spraw rynku pracy i bezrobocia, osiągnięte wyniki w formie publikacji i materiałów rękopiśmiennych oraz zamierzenia programowe na przyszłość najbliższą.

Niemcy

W dniach 12—18 czerwca br. we Frankfurcie n/Menem odbyła się XIII Sesja Międzynarodowego Stowarzyszenia Opieki nad Dzieckiem, w której wzięli oficjalny udział delegaci rządów szeregu państw, a między innymi i Polski. Program Sesji, która miała charakter międzynarodowego kongresu, przewidywała szereg interesujących referatów, z których na szczególne podkreślenie zasługuje referat T. Reinhardta pt.: „Dziecko z punktu widzenia finansów publicznych, podatków i ubezpieczeń społecznych". Poza tym rozpatrywano cały szereg aktualnych zagadnień opieki nad dzieckiem w zakresie medycyny, prawa, socjologii i pedagogii.

Włochy

Dnia 26 czerwca br. w Rzymie rozpoczął obrady przy udziale delegatów 51 państw międzynarodowy Kongres organizacji „Travail et joie". W programie szereg referatów, dotyczących organizacji wczasów pracowniczych oraz wpływu ruchu na podniesienie zdrowotności i poziomu kultury mas pracowniczych.

Belgia

W ostatnich dniach maja br. odbyła się w Brukseli trzydniowa Międzynarodowa Konferencja Wczasów z udziałem 89 delegatów z 15 państw i przedstawicieli Międzynarodowego Biura Pracy. Polskę reprezentowała delegacja złożona z 4 osób — przedstawicieli Ministerstwa Opieki Społecznej, Instytutu Spraw Społecznych i Centralnego Biura Wczasów. Celem konferencji brukselskiej było powołanie stałego organu współpracy międzynarodowej w zakresie akcji wczasów — w oparciu o bliski kontakt z Międzynarodowym Biurem Pracy. W wyniku obrad, którym przewodniczył L. Piérard, inicjator konferencji, Prezes Najwyższej Rady Oświaty Powszechnej w Belgii, utworzona została Międzynarodowa Komisja Tymczasowa, której pierwsze plenarne zebranie wyznaczono na październik 1938 r. dla uchwalenia wytycznych programowych, które obejmą sprawę podjęcia wydawnictwa międzynarodowego pisma poświęconego zagadnieniom wczasów, przygotowania międzynarodowego Kongresu Wczasów w Liége w roku 1939 oraz organizację wymiany międzynarodowej grup pracowniczych.

Rumunia

Dnia 6 maja odbyła się w Zakładzie imienia Babes'a w Bukareszcie uroczystość 50-lecia szczepienia ochronnego przeciw wściekliźnie, wykonanego przez Victora Babes'a, który był jednocześnie założycielem wspomnianego ośrodka naukowego. Wykład o wściekliźnie wygłoszono na posiedzeniu międzynarodowym, w którym wzięli udział uczeni całego świata, jak Panisset z Paryża, Gerlach z Wiednia, Bujwid z Krakowa, Jezić z Zagrzebia, Schwentker z Nowego Jorku i Mihailinca z Ligi Narodów jako przedstawiciel. Powzięto uchwały, które mają być przedłożone rządom rozmaitych państw w celu rozpatrzenia i zastosowania.

Bałkany

W czasie od dnia 1—10 października br. odbędzie się II lekarski kongres państw bałkańskich w Belgradzie.

Szwajcaria

W Bernie powstało towarzystwo, którego celem jest popieranie badań, dotyczących encephalitis lethargica.

Stany Zjednoczone A. P.

Włosi zamieszkali w Nowym Jorku postanowili wybudować w tym mieście nowy szpital, który będzie przeznaczony dla ubogich chorych Włochów.

Konkursy

Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza Konkurs na rok 1938 na pracę naukową z dziedziny chirurgii. Do konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznym. Rękopisy, odbite na maszynie, na jednej stronie arkusza, z pozostawieniem marginesu i interlinii, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe, podpisane obranym przez autora godłem, powinny być nadesłane najpóźniej do dnia 1 lutego 1939 roku do Zarządu Tow. Chir. Warsz. na ręce doc. J. Mossakowskiego (Warszawa, Koszykowa 70). Do pracy należy dołączyć kopertę zamkniętą, zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chir. Warsz. Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi 300 zł. Praca nagrodzona staje się własnością Tow. Chir. Warsz. i będzie oddana do druku z zaznaczeniem, że została odznaczona na Konkursie Towarzystwa.

Redakcja otrzymała:

A. Danes: Les cholécystites chroniques. Wyd. G. Doin. Paryż 1938. Cena: 38 fr.

M. Loeper: De la sémiologie a la thérapeutique. Wyd. G. Doin, Paryż 1938. Cena: 65 fr.

Dziennik Zarządu Miejskiego w Łodzi. Nr 5. 1938.

L. Strominger: Psycho-physiologie sexuelle. Wyd. G. Doin Paryż 1938. Cena: 55 fr.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 5. 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.